Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Freitag, Georg

Vorträge über die Nierenkrankheiten

Leipzig 1898

Path. 437 d
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11872431-8

Path 437 d

Freitag

Vorträge

über die

NIERENKRANKHEITEN

von

Dr. **Georg Freitag,**
Danzig.

Leipzig
Verlag von Johann Ambrosius Barth
1898.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Die contagiösen Sexualkrankheiten.

Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Ärzte

von

Dr. Georg Freitag.

1893. XIII, 416 Seiten, 8⁰. Preis geb. Mark 6,75.

Ärztliche Rundschau: Das Buch schliesst sich hinsichtlich seiner praktischen Brauchbarkeit würdig der Zahl der anderen im gleichen Verlage erschienenen Compendien an. — **Allg. Mediz. Centralzeitg.:** Wer sich schnell und bequem über eine Frage aus dem in Rede stehenden Gebiet orientieren will, dem kann das Werk bestens empfohlen werden. — **Therapeut. Monatshefte:** Wir glauben, dass das Buch seinen Zweck erfüllen wird. — **Wiener mediz. Wochenschrift:** Die Darstellung ist einfach, klar und übersichtlich, so dass namentlich der Anfänger, der sich auf dem Gebiete orientieren will, das Buch mit vielem Vorteil benutzen kann. — **Excerpta medica:** Freitag schreibt für den Praktiker; überall merkt man seinen klaren prägnanten Auseinandersetzungen an, dass sie von einem alten Praktiker abgefasst sind.

Nieren-Chirurgie von **Dr. P. Wagner.** 1893. VIII, 244 Seiten 8⁰. Gebunden Mark 5,—.

Der Abriss der Nieren-Chirurgie soll einen kurzen Rückblick über den gegenwärtigen Stand dieser Disciplin geben und soll vor allen Dingen zeigen, welche ausserordentlich grossen Fortschritte auf diesem Gebiete der Chirurgie in den letzten Jahren zu verzeichnen sind. — **Berliner klin. Wochenschrift:** Es ist nur zu wünschen, dass gerade in den Kreisen der praktischen Ärzte von diesem leicht zugänglichen Buch eingehende Kenntnis genommen werde. — **Wiener mediz. Wochenschrift:** Das Buch füllt eine Lücke in der chirurgischen Litteratur aus. — **Fortschritte der Medizin:** Dem Autor ist sein Zweck vorzüglich gelungen. Das Buch bedeutet sicher einen Fortschritt und wird einen solchen durch seine treffliche und anregende Darstellung noch mehr anbahnen. — **Centralblatt f. Chirurgie:** Wir können Ärzten, die sich über den gegenwärtigen Stand der Nieren-Chirurgie orientieren wollen, die Lektüre des vorliegenden Werkchens warm empfehlen. — **Centralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane:** Dem Verf. ist es ausgezeichnet gelungen, die Aufgabe zu lösen, die er sich gestellt hat.

Die Gicht von **Sir Dyce Duckworth.** Ins Deutsche übertragen von **Dr. H. Dippe.** 1894. VIII und 290 S. gr. 8⁰ mit 14 Abbildungen. Mark 8.—.

Berliner klinische Wochenschrift: Die Wiedergabe ist treffend und berührt allenthalben angenehm durch Knappheit und Kürze. — **Deutsche Medizin. Zeitung:** Wir wissen Herrn Dr. Dippe für die vortreffliche Übersetzung der vorliegenden Monographie um so grössern Dank, als wir an ausführlichen Werken über Arthritis in Deutschland keinen Überfluss besitzen. Die Symptomatologie der Krankheiten, insbesondere ihre Beziehungen zu den verschiedensten Affektionen sind so ausführlich und eingehend geschildert, geben so sehr fast auf jeder Seite Zeugnis von der reichen Erfahrung des Autors, dass wir allen Ärzten, welche die nicht selten zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gebende Krankheit in ihren Ursachen und ihrem Verlaufe studieren wollen, das Werk aufs beste empfehlen können.

Vorträge

über die

NIERENKRANKHEITEN.

Von

Dr. **Georg Freitag.**
Danzig.

Leipzig,
Verlag von Johann Ambrosius Barth.
1898.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Alle Rechte, insbesondere das der Uebersetzung, vorbehalten.

Vorwort.

Wie ich als praktischer Arzt viel Gelegenheit gehabt habe, mich mit den Sexualkrankheiten zu beschäftigen, so entstand in mir auch der Wunsch, die Krankheiten der Harnorgane und speciell der harnbereitenden Organe immer eingehender kennen zu lernen. Während ich mich in Folge dessen mit der jüngsten Litteratur dieser Krankheiten näher befasste, machte ich mir für meine eigenen Zwecke schriftliche Bemerkungen und Auszüge. Diese wurden schliesslich so umfangreich, dass aus ihnen vorliegende Vorträge über die Nierenerkrankungen entstanden sind. In ungezwungener und hoffentlich auch nicht zu ermüdender Form soll in diesen Vorträgen aus der Litteratur besonders der letzten Jahre ein dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft entsprechendes, möglichst klares Bild der Nierenerkrankungen entrollt werden. Es ist in ihnen daher auch der neuesten Erfahrungen auf dem Gebiete der Physiologie, Pathologie und der Therapie einschliesslich der Nierenchirurgie gedacht worden. Nichtsdestoweniger aber habe ich als praktischer Arzt, der ich noch mitten im Berufe stehe, nicht allein für den Studirenden in diesen Vorträgen eine leichte Fassung der Nierenerkrankungen ermöglichen, sondern auch den Bedürfnissen des praktischen Arztes Rechnung tragen wollen, der aus ihnen ohne grosse Mühe Wiederholung schöpfen und auch die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete dieser Materie erfahren soll.

Vor jedem grösseren Abschnitt habe ich die hauptsächlichsten litterarischen Quellen angegeben und kann nicht umhin auszusprechen, wie anregend und belehrend für mich die Arbeiten der von mir erwähnten Autoren gewesen sind.

So hoffe ich denn, dass die Litteratur der Nierenkrankheiten durch diese meine bescheidene Arbeit keinen nutzlosen Zuwachs erhalten wird und übergebe sie der Oeffentlichkeit mit der Bitte um freundliche Aufnahme.

Danzig, im März 1898.

Der Verfasser.

Berichtigungen.

Seite 5 Zeile 28 von oben statt 0,45 mm **0,045** mm.
Seite 17 Zeile 6 von unten statt seine **ihre.**
Seite 83 Zeile 3 von unten statt Eichhorn **Einhorn.**
Seite 137 Zeile 9 von oben statt pro dosi **pro die.**
Seite 177 Zeile 9 von unten lies **Acetessigsäure.**
Seite 233 Zeile 11 von oben lies **Leucocytose.**
Seite 266 Zeile 14 von oben lies **Decoct pulpae Coloquinth. 4 : 180** statt 8 : 180
Seite 287 lies Zeile 6 von oben **hydraemischer,** Zeile 10 **andauernder.**
Seite 373 Zeile 5 von unten lies **Blasenspülungen** statt Blasenentzündungen.
Seite 385 Zeile 19 von oben lies **Wollaston.**

Inhalts-Verzeichniss.

I. Einleitung.

Die Anatomie und Physiologie der Nieren.

Erster Vortrag Seite 1—22

Die Lage der Nieren und ihre makroskopische Beschaffenheit.

Der feinere Bau der Nieren; die Harnkanälchen, ihr Verlauf und ihre histologischen Eigenthümlichkeiten, die Stäbchen und der Bürstenbesatz; die Blutgefässe, der Glomerulus, die Arterien und Venen; die Nerven der Niere; die Lymphgefässe; das interstitielle Gewebe.

Der normale Harn, seine Menge, sein specifisches Gewicht, seine Farbe und Durchsichtigkeit; die normalen Bestandtheile des Harns; die organischen: der Harnstoff, die Harnsäure, das Kreatinin, die Xanthinkörper, die Alloxurkörper, das Allantoin, die Hippursäure.

Zweiter Vortrag . . . Seite 23—43

Die Oxalsäure, die Aetherschwefelsäuren, die Phenol-, Parakresol-, Brenzkatechinschwefelsäure, die Indoxyl- und Scatoxylschwefelsäure, die Oxysäuren, das Rhodankalium, die Bernsteinsäure, die Milchsäure; die Harnfarbstoffe, das Uroerythrin, das Urobilin, der Carbolharn, die Huminsubstanzen, das Indigoblau, das Scatolroth; das Urorosëin; die Enzyme. Die anorganischen Bestandtheile des Harns: das Chlor, die Phosphorsäure, die Schwefelsäure und ihre Verbindungen; das Kalium, Natrium, der Kalk, die Magnesia, das Ammoniak, das Eisen. Die Harngase.

Die Harnabsonderung; deren verschiedene Theorieen nach *Bowmann*, *Ludwig*, *Heidenhain*. — Die Neurophysiologie der Nieren.

II. Allgemeiner Theil.

Allgemeine Aetiologie und Symptomatologie der Nierenerkrankungen.

Dritter Vortrag . . . Seite 44—66

Uebersicht der verschiedenen Ursachen der Nierenerkrankungen. — Die allgemeine Symptomatologie: 1. Der pathologische Harn, die pathologischen Bestandtheile desselben; das Eiweiss, die physiologische Albuminurie, die Quelle des Eiweisses, die Albuminurie der Neugebornen; die functionelle Albuminurie, der eiweisshaltige Stauungsharn, die marantische Albuminurie, die nervöse Albuminurie, die Albuminurie bei Diabetikern, die Verdauungsalbuminurie, die diarrhoeische

Albuminurie, die dyscrasische oder haematogene Albuminurie, die febrile Albuminurie; die gebräuchlichsten Methoden zum Nachweis des Albumen; die übrigen Eiweisskörper; das Globulin, Propepton, Pepton, Fibrin, Mucin.

Vierter Vortrag . . . Seite 67—96

Die ferneren pathologischen Bestandtheile des Harns: das Blut, die Haematurie und Haemoglobinurie, der chemische, mikroskopische und spectroskopische Nachweis, die Quelle des Bluts, die Haemoglobinaemie und die Haemoglobinurie, die Ursachen derselben, die paroxymale Haemoglobinurie, ihre Symptome, das Blut des Haemoglobinurischen, das Zustandekommen der Haemoglobinurie, die renale Haemoglobinurie; die Prognose; die Behandlung; das Haematin und Haematoporphyrin; die Gallenfarbstoffe, das Bilirubin und Urobilin, der hepatogene oder Bilirubin-Icterus, der Nachweis des Bilirubin; der haematogene oder Urobilin-Icterus, der Nachweis des Urobilin; die Gallensäuren; das Indican und Melanin, die Indicanurie und Melanurie; der Traubenzucker; die Glycosurie und der Diabetes mellitus, der Nachweis des Zuckers im Harn; das Aceton, die Acetonurie, die Legal'sche Probe; die Acetessigsäure, die Diaceturie, die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction, die β-Oxybuttersäure; Ehrlich's Diazoreaction und Rosenbach's Burgunderreaction; das Cystin, Leucin und Tyrosin; das Fett, die Lipurie und Chylurie; Cholestearin; der Schwefelwasserstoff, die Hydrothionurie; Gase, die Pneumaturie; flüchtige Fettsäuren, die Lipacidurie, die Alkoptonurie.

Fünfter Vortrag . . . Seite 97—117

Das Harnsediment; die Centrifuge; organisirte Bestandtheile des Harnsediments, die Blutkörperchen, die Leukocyten, die Epithelien, die Harncylinder, die hyalinen, granulirten und wachsartigen, der Ursprung der Cylinder, die Transsudat-, Secretions-, Zerfalls-Cylinder, die Cylindroide, die sog. Pseudocylinder; der Eiter, der Schleim, die Neubildungs- und Gewebsbestandtheile, die Spermatozoen; die pflanzlichen und die thierischen Parasiten. Die nicht organischen Bestandtheile des Harnsediments, die Harnsäure, das saure harnsaure Natron, das Kalkoxalat, die Hippursäure, das Cystin, Leucin und Tyrosin, das Xanthin, Bilirubin, Indigo, Krystalle von Fett und Margarinsäurenadeln, die Sargdeckelkrystalle des Tripelphosphats, der kohlensaure, phosphorsaure und schwefelsaure Kalk, die phosphorsaure Magnesia. — 2. Der Hydrops renalis, die Hautwassersucht und der Höhlenhydrops, die hydropische Schwellung der Schleimhäute, das Oedem innerer Organe, die chemische Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeit, die Theorieen der Entstehung des Hydrops renalis, die Bright'sche Theorie, die Retentionstheorie, die Theorie Cohnheim's und Senator's; die Diagnose, Unterscheidungsmerkmale vom Hydrops nach Herzklappenfehlern, Myxoedem und von Hautoedem nach Hautaffectionen.

Sechster Vortrag . . Seite 118—141

3. Die Uraemie, Begriffsbestimmung, die acute Uraemie, die Symptome derselben, die chronische Uraemie mit ihren Symptomen, die Theorieen zur Erklärung des uraemischen Symptomencomplexes, die mechanische und die chemische Theorie, die verschiedenen Thierexperimente und klinischen Beobachtungen, die uraemisirenden Ptomaine, die Versuche von Landois, Rosenstein's Urtheil, Erklärung verschiedener bei der Uraemie auftretender Symptome, die Diagnose, Unterscheidungs-

merkmale von der Apoplexia sanguinea, von epileptischen Convulsionen, von typhösen Erscheinungen und von Intoxicationssymptomen; die Prognose; die Behandlung, die natürlichen Compensationsvorrichtungen, ihre Erhaltung und Beförderung; die Anregung der Nieren zur Absonderung, die Diaphoretica, die Drastica, die Blutentziehungen, Leube's Venaesection mit nachfolgender Infusion physiologischer Kochsalzlösung, kalte Uebergiessung im warmen Bade. — 4. Die örtlichen Symptome, der Schmerz, der durch Inspection, Palpation und Percussion festzustellende, objective Befund; die bimanuelle Palpation, Guyon's Ballotement rénal, Zülzer's combinirte Percussion.

III. Specieller Theil.

1. Die Geschichte des Morbus Brightii und die Blutcirculationsstörungen in der Niere.

Siebenter Vortrag . . Seite 143—165

Die Geschichte des Morbus Brightii und seine Zerlegung in die Circulationsstörungen der Niere und die Entzündungen, die acute und die chronische diffuse Entzündung, die Schrumpfniere und die circumscripte suppurative Entzündung. — Die Stauungsniere; ihre localen und allgemeinen Ursachen, die acute und chronische Stauung in den Nieren; der pathologisch-anatomische Befund der Niere, die cyanotische Induration, die Degeneration der Epithelzellen, die Veränderungen des Bindegewebes, die Stauungsschrumpfniere; Symptome der Stauungsniere aus localen Ursachen; Symptome der Stauungsniere allgemeinen Ursprungs; der Stauungsharn, der Hydrops; der Wechsel der Erscheinungen, die Mischformen; die Diagnose und die Prognose der Stauungsniere; die Behandlung, die Erhaltung der Herzkraft und die geeigneten Mittel dazu; die Digitalis, die Coffeïndoppelsalze, der Strophantus; ferner die Diuretica, das Calomel.

Achter Vortrag. . . Seite 166—191

Der Niereninfarct, die Coagulationsnekrose, die embolische Narbe, die Ursache des Niereninfarcts; die infectiösen Emboli und die miliaren Abscesse. — Die Ischaemie der Nieren, die Choleraniere; die Cohnheim-Litten'schen Versuche, das infectiöse Choleragift, die Entstehung der Choleraniere nach Rosenstein, der pathologisch-anatomische Befund der Choleraniere; die Symptome: der Choleraharn, sein Gehalt an Indican, seine Menge und sein specifisches Gewicht, sein Gehalt an Eiweiss, Harncylinder, Blutkörperchen, Harnstoff, Kochsalz, Zucker; das Choleratyphoid und seine Ursachen, die Prognose und Behandlung. — Die Schwangerschaftsniere; die Aetiologie, die Symptome, die Eclampsie, die Beschreibung des eclamptischen Anfalls, die verschiedenen Theorieen über die Entstehung der Eclampsie, die Diagnose der Schwangerschaftsniere und der Eclampsie, die Prognose, die Therapie.

2. Die Entzündungen der Niere.

A) Die diffuse Nephritis und die Amyloidniere.

Neunter Vortrag . . Seite 194—216

Die acute diffuse Nephritis; die Ursachen, die Infectionskrankheiten, Scharlach, Diphtheritis, Abdominaltyphus, Morbilli, Variola, acuter Gelenkrheumatismus, Intermittens, Pneumonie, septische Krankheitsprocesse, constitutionelle Syphilis und Tuberkulose, die Mikroben, ferner gewisse Hauterkrankungen, Ver-

brennungen, Gifte, Erkältung; Schilderung des anatomischen Befundes, die histologischen Veränderungen im Allgemeinen, die Veränderungen des Glomerulus, des Epithels der Harnkanälchen und des interstitiellen Gewebes, die speciellen Veränderungen bei Scharlach, Diphtheritis, Pneumonie, Masern, Typhus, Erysipeles, Intermittens, Verbrennungen, Vergiftungen mit Kali chloricum, Oxalsäure, Schwefelsäure, Arsenik, Phosphor, Sublimat, Cantharidin, Chrom, Opium, Alkohol.

Zehnter Vortrag . . Seite 217 — 239

Die einzelnen Symptome der acuten Nephritis, die Harnveränderungen, Menge, specifisches Gewicht, Aussehen, die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments, die Blutkörperchen, Leukocyten, Cylinder, Epithelien, Detritus, Harnsäurekrystalle und amorphe Urate, Mikroorganismen; die chemische Untersuchung des Harns, Eiweiss, Harnstoff, Harnsäure, Kochsalz etc. — Oertliche Symptome, Schmerz, Harndrang. — Symptome am Körper, der Hydrops, das Fieber, Pulsbeschaffenheit, Digestionsstörungen, Respirationsstörungen, nervöse Störungen, die uraemischen Erscheinungen, Hautsymptome. Gesammtverlauf der acuten Nephritis; die speciellen Symptome bei der Nephritis scarlatinosa, diphteritica, beim Nephrotyphus, bei der Masern-, Pocken-, Intermittens-, Pneumonie-Nephritis; bei der Nephritis erysipelatosa, polyarthritica, luetica, bei der Nephritis in Folge von Lungenphthise, bei der Nephritis septica, traumatica, toxica und der Erkältungsnephritis. Die Diagnose, die Prognose der acuten Nephritis und ihre Behandlung; Bettruhe und Diät, Milch als Prophylacticum, Tannin, Secale cornutum, Natrium salicylicum, die alkalischen Säuerlinge, die Diuretica, das Coffeïn, die Drastica und die Diaphoretica.

Elfter Vortrag . . . Seite 240 — 270

Die chronische diffuse Nephritis; Ursachen; Malaria, Lues, Erkältung, Alkohol, Gifte, Krankheiten der Harnwege; die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere, die grosse weisse oder gelbe Niere, die Fettniere, die grosse rothe oder bunte Niere, die glatte weisse Niere, Rosenstein's gefleckte oder glatte Schrumpfniere, die Sprenkelniere; Symptome der grossen weissen Niere, der Hydrops, die Harnveränderungen, der Eiweissgehalt, der Gehalt an Harnstoff, Harnsäure, Stickstoff, Phosphorsäure, Kreatinin, Kochsalz, das Harnsediment; Symptome von Seiten des Herzens und der Gefässe, von Seiten des Magens, des Darms, der Augen, die uraemischen Symptome und die secundären entzündlichen Processe; Symptome der chronisch-haemorrhagischen Nephritis und der glatten Schrumpfniere; das Allgemeinbefinden der Kranken; Symptome der secundären Schrumpfung; die Diagnose, die Prognose, die Behandlung, die Bekämpfung der ursächlichen Momente, die Schonung und Entlastung der Nieren, die rationelle Ernährung der Nephritiker, die Behandlung des Hydrops anasarca, die mechanische Entleerung der hydropischen Flüssigkeit, der Capillartroicart von Southey, die Trichterdrainage nach Straub, die einfache Incision nach Fürbringer und Leichtenstern; die fernere symptomatische Behandlung.

Zwölfter Vortrag . . Seite 271 — 300

Die Schrumpfniere; Begriffsbestimmung; Ursachen derselben; die Gicht, der chronische Saturnismus und die Arteriosclerose, ferner die Erkrankungen der harnableitenden Wege, der Alkohol, die Erkältung, die Syphilis; die patho-

logisch-anatomischen Veränderungen der Schrumpfniere, die weisse und die rothe Schrumpfniere, die histologischen Veränderungen derselben, die Vorgänge an den Glomeruli und den Harnkanälchen, die Degeneration der Blutgefässe, die Endarteriitis obliterans, die Gull-Sutton'sche Arterio-capillary-fibrosis, Verdickung der Media, die arteriosclerotische Schrumpfniere, die senile Schrumpfniere, der Befund am Herzen; die Symptome der Schrumpfniere, das Verhalten des Harns, seine Menge, sein Gehalt an Eiweiss, Harnstoff, Harnsäure, Phosphaten, schwefelsauren Salzen und Chlor, das Harnsediment; die Erscheinungen am Herzen und an den peripheren Gefässen, die Theorieen über den Zusammenhang der Herzhypertrophie mit der Schrumpfniere, der Galopprhythmus der Herztöne und der Drahtpuls, die Gehirnhaemorrhagie; die Epistoxis, die Retinitis albuminurica, die gastrischen und intestinalen Störungen; die nervösen Symptome; die secundären Entzündungen innerer Organe; die allgemeinen Ernährungsstörungen; die Compensationsstörungen, Herzinsufficienz, Asthma, Oedem, Harnveränderung, die uraemischen Erscheinungen; Dauer der Schrumpfniere; die Diagnose; die Prognose; die Behandlung.

Dreizehnter Vortrag . . Seite 301—320

Die Amyloidniere, die Amyloidsubstanz; Ursachen der Amyloidniere, die Cachexie, die Lungentuberkulose, die chronischen Knochen- oder Gelenkeiterungen, Intermittens, Syphilis, Ulcus cruris, Carcinom, spontane Fälle; Entstehung der Amyloidniere, die grosse weisse Amyloidniere, die Amyloidschrumpfniere, der Nachweis des amyloid entarteten Gewebes, chemisch und mikroskopisch, der Beginn und der Verlauf der Degeneration; die Symptome, das Harnbild der reinen, der grossen weissen Amyloidniere und der Amyloidschrumpfniere; die übrigen Krankheitserscheinungen der Amyloidniere, der Hydrops, die Herzhypertrophie, die gastrischen und intestinalen Erscheinungen, secundäre Entzündungen innerer Organe, die Dauer der Amyloidniere; die Diagnose; die Prognose; die Behandlung. Als Anhang die Verfettung der Niere.

B.) Die circumscripte Nephritis nebst der Peri- und Para-Nephritis.

Vierzehnter Vortrag . Seite 321—338

Die eitrige Nephritis, Begriffsbestimmung; die Pathogenese, Orth's haematogene und urinogene Form, die ascendirende Nephritis suppurativa, die Harnstauung, Einschleppung von Bacterien durch Instrumente, Uebergreifen der Eiterung von den Nachbarorganen auf die Nieren, das Trauma, die spontane oder idiopathische Niereneiterung; die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere; der Durchbruch des Eiters, die krankhaften Veränderungen der anderen Niere und anderer Organe; die Symptome der suppurativen Nephritis, der Schmerz, das Fieber, die Harnveränderung, der Nierentumor, die Paraplegia urinaria, Symptome des Eiterdurchbruchs, die Fistelgänge, die typhösen Erscheinungen, die Urosepsis; die Diagnose; die Prognose, die Therapie, die Behandlung der subcutanen und percutanen Nierenverletzungen, Beseitigung der Ursache der Eiterung, Sorge für Abfluss des Eiters, die Nephrotomie und die Exstirpation der Niere.

Fünfzehnter Vortrag Seite 339—355

Die Nierenchirurgie; Besprechung der Nephrotomie und der Nephrectomie, transperitoneal und extraperitoneal, die verschiedenen Schnittführungen, die Nieren-

resectionen; die Peri- und Para-Nephritis, die Begriffsbestimmung, die örtlichen Veranlassungen, die traumatischen Einwirkungen, die Entzündungen der benachbarten Organe, der Niere und des Nierenbeckens, der Blase, des Hodens, der weiblichen Geschlechtsorgane, puerperale Processe, Steinoperationen und Operationen der Harnröhrenstricturen, Perforation einer Lungencaverne, Entzündung der Gallenblase; allgemeine Ursachen, die Infectionskrankheiten, die Erkältung, die individuelle Praedisposition; der Leichenbefund; die Symptome, der Schmerz, das Fieber, die Geschwulst, die Fluctuation derselben, die Verdauungsstörungen, der Harn, die Lage des Kranken, die verschiedenen Perforationen des Eiters; die Diagnose; die Prognose; die Therapie, Incisionen zur Entleerung des Eiters.

3. Krankheiten, die vornehmlich das Nierenbecken betreffen.

Die Pyelitis und Pyelonephritis; die Nephrolithiasis und die Hydronephrose.

Sechzehnter Vortrag. . Seite 358—379

Die Pyelitis und Pyelonephritis; Begriffsbestimmung; Ursachen, locale und allgemeine, Nierensteine, Parasiten, Traumen, Harnstauung und Zersetzung; das Bacterium coli commune; die ascendirende und descendirende Form der Pyelitis; die Pyelitis blennorrhoica; fernere Ursachen; Affectionen der weiblichen Sexualorgane, die Schwangerschaft, das Puerperium, gynaekologische Operationen, schwere Allgemeinerkrankungen, toxische Einflüsse, die idiopathische Pyelitis; die anatomischen Veränderungen des Nierenbeckens bei der acuten und chronischen, bei der catarrhalischen, croupösen und diphtheritischen Form; die anatomischen Veränderungen der Niere, des Ureters, der Kapsel; weitere anatomisch-pathologische Vorgänge; die Symptome, der Harn, sein Gehalt an Eiter, Blut, Eiweiss, Mikroorganismen, Epithelien, Gewebsfetzen; der Schmerz; das Fieber, der Tumor, sein Wechsel im Umfang; die Anurie, der Durchbruch des Eiters, die Symptome der croupösen und diphtheritischen Form; die Diagnose, die Polyurie, die Pyurie, der Nachweis eines Nierentumors; die Prognose; die Therapie, die innere Medication, die chirurgischen Maassnahmen.

Siebzehnter Vortrag. . Seite 379—412

Die Nierensteine, Ausscheidungen aus dem Harn, der Harnsäure-Infarct der Neugeborenen, der haemorrhagisch-pigmentöse und der Bilirubin-Infarct, der Kalkinfarct, die Nierenconcremente, die chemische Zusammensetzung der Nierensteine, die Urat-, Oxalat-, Phosphat-Steine, Steine aus kohlensaurem Kalk, Cystin, Xanthin, Fibrin, Indigo, Urostealith, gemischte Steine, Entstehung der Steine, die lithaemische Diathese, die Conglomeration und Krystallisation der niedergeschlagenen Harnbestandtheile, Ebstein's organisches Gerüst, die Praedisposition; die durch Concretionen veranlassten pathologischen Veränderungen der Niere und des Nierenbeckens, die klinischen Symptome, die Schmerzen, die Veränderungen des Harns und der Befund einer Nierengeschwulst; die Diagnose; die Prognose; die Therapie, die radicale und die symptomatische, die Nephrolithotomie, die Nephrotomie und die Nephrectomie.

Achtzehnter Vortrag. . Seite 413—433

Die Hydronephrose, Begriffsbestimmung, Ursachen, Hindernisse des Harnabflusses, die Harnconcremente, die Compression des Ureters, Knickungen und Torsionen

desselben, Hindernisse von Seiten der Blase und Harnröhre, die angeborenen Ursachen; der pathologisch-anatomische Befund nach dem Sitz des Hindernisses, beim totalen und partiellen Verschluss, die Veränderung der Nierensubstanz, die Druckatrophie der Niere, der Inhalt des hydronephrotischen Sackes; Symptome der Hydronephrose, die Geschwulst, ihre Fluctuation, ihre respiratorische Beweglichkeit, ihre Ausdehnung, ihre Lagebeziehung zum Darm, der Schmerz, das Verhalten des Harns, Landau's intermittirende Hydronephrose; die Diagnose, die Zugehörigkeit der Geschwulst zur Niere, Guyon's Ballotement rénal, Simon's Rectalpalpation, die Probepunction und Incision, die Prognose; die Therapie, Fortschaffen des Abflusshindernisses, die Punction, Simon's Sondirung des Harnleiters, die Nierenbeckenbauchfistel, die Nephrotomie, die primäre und secundäre Nephrectomie.

4. Die Nierengeschwülste und die thierischen Parasiten der Niere.

Neunzehnter Vortrag . Seite 435—457

Die Tuberkulose der Nieren, die acute Miliartuberkulose und die chronische Localtuberkulose, die Phthisis renalis; die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Urogenitaltuberkulose und die tuberkulöse Pyonephrose; die descendirende und die ascendirende Form der Urogenitaltuberkulose; Cohnheim's Ausscheidungstuberkulose; die Symptome, die Harnveränderungen, die Nierengeschwulst, die Allgemeinerscheinungen; die Diagnose, der Nachweis der Koch'schen Bacillen im Harnsediment, Kirstein's Einengungsverfahren, Ueberimpfung nach Ebstein und Domsch, Koch's Tuberkulin; der Verlauf und die Prognose; die Therapie, die Prophylaxe und die symptomatische Behandlung, die Berechtigung der Nephrectomie. Die durch Syphilis hervorgerufene gummöse Neubildung. Der Nierenkrebs, sein Vorkommen und seine Aetiologie; der infiltrirte und der knotige Krebs, die in ihm stattfindenden Degenerationsvorgänge, seine Wucherungen und Verlöthungen; die Symptome, das erste Hauptsymptom, der Nierentumor, seine Lagebeziehung zum Darm, die Palpation und Percussion des Tumors.

Zwanzigster Vortrag . Seite 458—475

Fernere Symptome des Nierenkrebses, das zweite Hauptsymptom, die Haematurie, die weiteren Veränderungen des Harns, das dritte Hauptsymptom, der Schmerz, das vierte Hauptsymptom, die Kachexie, ferner die Verdauungs-, Blutcirculations- und Respirationsstörungen; die Diagnose, Unterscheidungsmerkmale von anderen Unterleibsgeschwülsten, Bestimmung der Natur des Nierentumors; die Prognose, die Therapie, die chirurgische und die symptomatische Behandlung. Das Nierensarcom, die pathologische Anatomie, sein Vorkommen nach Alter und Geschlecht, die Symptome, die Unterscheidungsmerkmale von Nieren-Sarcom und Carcinom; die Prognose; die Therapie, die Nephrectomie. Die heterologe Nierenstruma, die pathologische Anatomie, der Verlauf der Nierenstruma, die Cystenbildung, die Metastasen; die Symptome; die Diagnose; die Prognose und die Behandlung. Die gutartigen Geschwülste der Nieren, die Adenome, Fibrome und Lipome; die von der Kapsel ausgehenden Geschwülste.

Einundzwanzigster Vortrag Seite 476—496

Die Cysten der Niere, die solitären Nierencysten, ihr Inhalt, ihre Entstehung, die Retentionscysten und die Colloidcysten in den entzündeten Nieren, aus

Malpighi'schen Körperchen entstandene Cysten; die Cystennieren, der Hydrops renum cysticus, der Inhalt, die Ober- und Innenfläche der Cysten, die congenitale Cystenniere, ihre Symptome, ihre Entstehung, ihre Aehnlichkeit mit den Cystennieren Erwachsener; die Diagnose, die Prognose und die Therapie. Die Parasiten der Niere, der Echinococcus, sein Vorkommen, die Echinococcusblasen, die Scolices, der Inhalt der Echinococcuscysten, ihr Wachsthum, ihre Verödung, ihr Durchbruch; die Symptome des Nierenechinococcus, der Tumor, das Hydatidenschwirren, Entleerung des Cysteninhalts und die Kolikschmerzen, die Harnveränderung; die Diagnose, der weitere Verlauf und die Behandlung. Der Strongylus gigas. Das Distoma haematobium. Das Pentastoma denticulatum, Spiroptera hominis und Dactylius aculeatus.

5. Die Lageveränderungen der Niere, die Wanderniere.

Zweiundzwanzigster Vortrag Seite 497—518

Die Dystopia renum, die angeborene und die erworbene; die Wanderniere, ihr Vorkommen, die angeborene und die erworbene Wanderniere; die Entstehung derselben, ihre Lageveränderung beim Nachlass der Befestigungsmittel in Folge Druckes der Geschwülste der Nachbarorgane, in Folge von traumatischen Einwirkungen, die Wanderniere der Frauen in Folge von Schwangerschaften, von Ovarial- und Uterustumoren, von Vorfällen, Senkungen, Knickungen und Beugungen der Gebärmutter, in Folge der Menstruation, in Folge festen Schnürens, das häufige Vorkommen der rechten Wanderniere, Unterschiede der angeborenen und erworbenen Wanderniere; die Symptome, allgemeine Verstimmung, die Schmerzen, die kolikartigen, die localen und die reflectorisch ausstrahlenden die Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparats, Herzklopfen, der Harn, die Harnstauung und die Hydronephrose, Dietl's Einklemmung der Niere, Erklärung der Einklemmungserscheinungen, das objective Hauptsymptom der Geschwulst, die Diagnose, die differential-diagnostisch in Betracht kommenden Tumoren in der Bauchhöhle, die Prognose, die Therapie, die Prophylaxe, die mechanischen Vorrichtungen zur Fixation der Wanderniere, die Nephrorraphie, Beschreibung der Operation, neuerdings empfohlene Operationsmethoden.

Nachträge zum dritten, vierten und fünften Vortrage Seite 519—520.

I. Einleitung.

Die Anatomie und Physiologie der Nieren.

Litteratur: Lehrbücher der Anatomie von *Gegenbaur*, *Heitzmann*, *Henle*, *Holstein*, *Hyrtl*. — Lehrbücher der Histologie von *Kölliker*, *Frey*, *Orth*. — *Solger*, Anatomie der Harnorgane in Oberländer's klinischem Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *Landois*, Lehrbuch der Physiologie. — *Heidenhain*, Physiologie der Absonderungsvorgänge im Handbuch der Physiologie von Herrmann, Band V, Theil I. — *Steiger*, Beiträge zur Histologie der Nieren. Virchow's Archiv, Band 104. — *Kruse*, Beiträge zur Histologie der gewundenen Harnkanälchen. Virchow's Archiv, Band 109. — *Rosenstein*, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1894. — *Daiber*, Chemie und Mikroskopie des Harns 1894. — *Lenhartz*, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett 1893. — *Salkowski* und *Leube*, Die Lehre vom Harn 1882. — *C. Meyer*, Die Semiologie des Harns in Oberländer's klinischem Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *v. Jaksch*, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten mittelst bacteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchungsmethoden 1892. — *H. Rosin*, Harnfarbstoffe in Eulenburg's encyclopädischen Jahrbüchern 1893. — *J. Munk*, Harnabscheidung in Eulenburg's encyclopädischen Jahrbüchern 1893. — Dr. *Meyer* und *Suter*, Beitrag zur Physiologie der normalen Harnsecretion beim Menschen, Archiv f. experimentelle Pathol. 1893, Heft 3 u. 4. — *E. Sehrwald*, Bedeutung des Nervensystems für die Niere in Zülzer's Internationalem Centralblatt für die Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexual-Organe, Band I 1889/90. — *E. Sehrwald*, Specielle Neurophysiologie der Nieren in Oberländer's klinischem Handbuch der Harn- und Sexual-Organe 1894. *Louviot*, Etude experimentale sur l'oncographie du rein. Ref. in Oberländer's Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexual-Organe 1894. — *Bendix*, Der Einfluss der Massage auf den Stoffwechsel des gesunden Menschen, Zeitschrift f. klin. Med. 1894, Bd. 25. — *Houzé*, l'urée dans les types humains et les classes sociales. Ref. in Oberländer's Centralblatt f. d. Krankheiten der Harn- und Sexual-Organe 1894. — *Thorison*, Influence du travail intellectuel sur les variations de quelques éléments de l'urine à l'état physiologique. Ref. in Oberländer's Centralblatt 1894. — *Gottlieb*, Die Harnstoffbildung in der Leber. Ref. in Oberländer's Centralblatt 1895

Bayerische
Staatsbibliothek
MÜNCHEN

Erster Vortrag.

Inhalt: Die Lage der Nieren und ihre makroskopische Beschaffenheit.

Der feinere Bau der Nieren; die Harnkanälchen, ihr Verlauf und ihre histologischen Eigenthümlichkeiten, die Stäbchen und der Bürstenbesatz; die Blutgefässe, der Glomerulus, die Arterien und Venen, die Nerven der Niere; die Lymphgefässe; das interstitielle Gewebe.

Der normale Harn, seine Menge, sein specifisches Gewicht, seine Farbe und Durchsichtigkeit; die normalen Bestandtheile des Harns, die organischen, der Harnstoff, die Harnsäure, das Kreatinin, die Xanthinkörper, die Alloxurkörper, das Allantoin, die Hippursäure.

Meine Herren!

Zahlreiche Producte des Stoffwechsels werden durch die Nieren mit dem Harn aus dem Organismus entfernt. Ein Organ, das einer so schweren Aufgabe gerecht zu werden im Stande ist, kann nicht mit einfachen Einrichtungen ausgestattet sein. Der Bau der Nieren ist ein complicirter. Dieser muss uns klar vor Augen stehen, wollen wir die pathologischen Veränderungen dieser bedeutsamen Organe gründlich erfassen. Daher lassen Sie uns die Anatomie und Histologie der normalen Niere zunächst besprechen, dann das Product ihrer Thätigkeit, den normalen Harn einer näheren Betrachtung unterziehen und schliesslich die Physiologie derselben.

Die Nieren, Renes, liegen symmetrisch zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Regio lumbalis der Bauchhöhle extra cavum peritonei an der vorderen Seite des Musculus quadratus lumborum. Von rothbrauner Farbe und derber Consistenz haben sie die Gestalt einer Bohne. Sie besitzen zwei schwach gewölbte Flächen, eine erhabene vordere und eine flache hintere, zwei gekrümmte Ränder, einen convexen äusseren und einen concaven inneren und zwei abgerundete Enden, ein breites, platteres oberes und ein schmäleres unteres. Ihr innerer concaver Rand ist nach der Wirbelsäule hin ge-

richtet und bildet der Längsachse nach eine ziemlich tiefe Furche, den Niereneinschnitt, Hilus s. Porta renis, für den Ein- und Austritt der Gefässe und Nerven und des Anfangs des Harnleiters. Letzterer liegt am meisten nach hinten, vor ihm die Arterie mit dem Nervengeflecht, noch weiter nach vorne die Vene.

Bei mittlerer Lage reichen die Nieren vertical vom unteren Rande des 11. Brustwirbels bis an die obere Grenze des 3. Lendenwirbels. Die rechte Niere liegt etwa um die Höhe eines halben Wirbels tiefer als die linke. Gewöhnlich ist sie auch kleiner und leichter als die linke. Nach Thoma ist das Gewicht der rechten Niere bei Männern 152 Gramm, der linken 164 Gramm; der rechten bei Weibern 144 Gramm, der linken 148 Gramm.

Die rechte Niere wird vom rechten Leberlappen, dem Duodenum und dem Colon ascendens bedeckt, die linke Niere vom unteren Ende der Milz und dem Colon descendens. Von allen diesen Theilen werden jedoch beide Nieren durch die sie überziehende hintere Wand des Peritoneums getrennt. Nach hinten grenzt jede Niere an den Musculus quadratus lumborum und die Pars costatis des Zwerchfells in der Gegend der 11. und 12. Rippe, nach innen an die Pars lumbalis des Zwerchfells und den Ursprung des Musculus psoas major und nach aussen an die seitliche Bauchwand. Das obere Ende hängt durch Bindegewebe mit der Basis der Nebennieren zusammen, das untere ist frei.

Die gewöhnliche Länge der Nieren misst in situ nach Pansch und Litten 10,3—11, selten 12 cm. Die grösste Breite des Organs beträgt 6—6$^1/_2$ cm; die grösste Dicke 3—4 cm. Die Längsachsen beider Nieren convergiren nach oben. Die Entfernung der oberen Enden ist um $^1/_3$ geringer, als die der unteren, welch letztere 13 cm nach J. von Gerlach, resp. 15 cm nach Luschka misst. Die Querachsen convergiren ebenfalls und zwar nach vorne, so dass sie sich unter einem nach hinten offenen Winkel von 70—80^0 schneiden würden, wie J. von Gerlach gefunden. Nach Hoffmann und Pansch scheidet die 12. Rippe bei einer Neigung von 45^0 die Niere ungefähr in zwei gleich grosse Hälften. Von dem unteren Ende der Nieren bis zum Rand des Darmbeinkamms beträgt die Entfernung im Durchschnitt gegen 5 cm.

Die Nieren werden umgeben von einer Fettkapsel, der Capsula adiposa, einem fettreichen und lockeren Bindegewebelager, das sie in ihrer Lage befestigt. Darunter liegt unmittelbar auf der äusseren Oberfläche der Nieren die Faserhaut, Tunica fibrosa, eine dicht

anschliessende fibröse Hülle, die sich abziehen lässt und am Hilus von den ein- und austretenden Gefässen einfach durchbohrt wird.

Die Oberfläche der Nieren ist beim Erwachsenen glatt und gleichmässig und zeigt nur an einzelnen Stellen, besonders am äusseren Rande öfters schmale Einziehungen. Diese sind dadurch bedingt, dass die Niere in eine Anzahl gleichwerthiger und gleichmässig zusammengesetzter Abschnitte, die Renculi, eingetheilt werden kann. Beim Neugeborenen sind die Nieren deutlich gelappt, Renes lobati.

Auf dem Durchschnitt von einem Rande zum anderen erscheint jede Niere aus zwei verschiedenen Substanzen zusammengesetzt, einer äusseren corticalen oder Rindensubstanz und einer inneren medullaren oder Marksubstanz. Letztere von streifigem Ansehen besteht aus 8—15 einzelnen kegelförmigen Massen, den Malpighischen Pyramiden, die mit der Basis nach der Convexität der Niere gekehrt sind, mit der rundlichen Spitze, dem Nierenwärzchen, Papilla renis, am Hilus endigen. Diese Papillen sind von einer grossen Zahl feiner Oeffnungen siebförmig durchbohrt und werden von den Nierenkelchen umfasst, in die sie frei hineinragen. Das deutlich streifige Gefüge der Pyramiden ist der Art, dass die von der Basis zur Spitze convergirenden Streifen im unteren Theile blasser, im oberen dunkler gefärbt sind. Diese verschiedene Färbung rührt von dem verschiedenen Gehalt an Blutgefässen her. In Folge dessen hat Henle an der Marksubstanz zwei Zonen unterschieden. Die obere gefässreiche bezeichnet er als Grenzschicht, die untere als eigentliche Marksubstanz.

Die Rindensubstanz mehr gelblich gefärbt, ungestreift, etwas weicher als die Marksubstanz umhüllt diese fast vollständig. Sie bildet eine zusammenhängende äussere Schale, von der sogar besondere Fortsätze Septa s. Columnae Bertini zwischen die Markpyramiden bis an die Papillen eindringen. Es sind an der Rindensubstanz ebenfalls zwei verschiedene Substanzen zu unterscheiden, die eigentliche Rindensubstanz, auch Substantia glomerulosa oder Labyrinth genannt und die Pyramidenfortsätze Henles oder Markstrahlen Ludwigs. Letztere sind auf dem Durchschnitt als unmittelbare Fortsetzungen der Marksubstanzstreifen gegen die Peripherie hin sichtbar. Sie haben wie die Marksubstanz ein parallel- und längsstreifiges Aussehen, während die Substantia glomerulosa mehr punktirt oder unregelmässig gestrichelt aussieht.

Die Bestandtheile des Nierenparenchyms sind in beiden

Substanzen dieselben, aber in verschiedener Anordnung. Man unterscheidet die feinen, die eigentliche Drüsenmasse ausmachenden Röhrchen, die Harnkanälchen, ferner die auf und zwischen diesen sich verbreitenden zahlreichen Blutgefässe, ferner die Nerven, die Lymphgefässe und das Bindegewebe.

Der verschiedene Verlauf der Harnkanälchen ist es besonders, der uns auf dem Durchschnitt der Niere die Mark- und Rindensubstanz unterscheiden lässt. Den Verlauf und besonders auch den feineren Bau dieser geraden und gewundenen Harnkanälchen zu unserer immer genaueren Erkenntniss gebracht zu haben, dieses grosse Verdienst knüpft an die Namen Malpighi, Bowmann, Henle, Heidenhain, Schweigger-Seidel.

Man kann an den Harnkanälchen zwei Abtheilungen unterscheiden, die eine, die sogenannte absondernde, die um das Nierensecret zu bilden in Abschnitte wesentlich verschiedener Structur gegliedert ist, die andere, die ableitende, die mehr einförmig das Nierensecret nur ableitet.

Die absondernde Abtheilung beginnt in der Rindensubstanz mit einer kugelförmigen Kapsel von 0,13 bis 0,22 mm Durchmesser, der Bowmann'schen Kapsel. Sie besitzt eine structurlose, an ihrer Innenfläche mit einem flachen einschichtigen Plattenepithel, dem Kapselepithel, ausgekleidete Membran. Von ihr wird der Malpighi'sche Gefässknäuel umschlossen, jenes Wundernetz, das die Beziehungen zwischen Drüsenkanälchen und Blutgefässsystem vermittelt und das wir bei den Blutgefässen näher kennen lernen werden.

Von der Kapsel gehen die absondernden Harnkanälchen mit einer halsartigen Einschnürung aus und setzen sich dann fort in ein 0,45 mm breites vielfach gewundenes Kanalstück, Tubulus contortus. Nachdem es in vielen Windungen die Rindensubstanz durchzogen, tritt es in die Grenzschicht ein, verschmälert sich ziemlich plötzlich auf eine Breite von 0,014 mm und geht in langgestrecktem Bogen als Henle'sche Schleife in die Marksubstanz hinein. Dieser Bogen, diese Henle'sche Schleife, ist verschieden entfernt von der Papille, ja in der Papille selbst, aber auch in der Grenzschicht und dazwischen gelegen. Man unterscheidet an der Schleife den absteigenden und den aufsteigenden Schenkel. Das Ende des absteigenden Schenkels ist stets schmal, noch 0,014 mm; der Beginn des aufsteigenden verbreitert sich zu 0,026 mm. Zuweilen tritt die Veränderung des Kalibers an dem Scheitel der Schleife auf, zuweilen, wenn die Schleife weit von der Papille entfernt, vor der-

selben und wenn die Schleife der Papille nahe, hinter derselben. Der aufsteigende Schenkel reicht in die Rindensubstanz hinauf. An ihn schliesst sich ein zuerst winklig geknickt, sodann gewunden verlaufender Abschnitt, Schweigger-Seidel's Schaltstück, an. Der gewunden verlaufende Theil des Schaltstücks, das durchschnittlich doppelt so breit als der aufsteigende Schenkel ist, also 0,04 mm, nimmt zu Ende an Kaliber rasch ab, wird gerade und senkt sich vermittelst eines engen Verbindungsstückes von 0,025 mm in die Sammelröhre und somit in die ableitenden Wege.

Die Sammelröhren entstehen am oberen Ende der Markstrahlen und haben eine Breite von 0,045 mm. Sie durchsetzen als gerade Kanälchen unverästelt den unteren Theil des Markstrahls, die Grenzschicht und den oberen Theil der Pyramide und setzen sich dann dichotomisch, an Zahl geringer werdend, zu einem weiteren auf der Oberfläche der Papille mündenden Ausflussrohre, dem Ductus papillaris, zusammen. Durch diese Sammlung der Endigungen der Harnkanälchen entstehen kegelförmige Bündel, die Ferrein'schen Pyramiden, die von der Basis der Malpighi'schen Pyramiden gegen die Spitze verjüngt verlaufen, von denen jedes aus einer grösseren Anzahl einzelner Kanälchen hervorgeht, um an der Spitze als einfaches zu münden.

Allen Abschnitten der Harnkanälchen kommen histologische Eigenthümlichkeiten zu, besonders der epithelialen Auskleidung. Die Kanälchen werden gebildet von der Membrana propria, deren Innenfläche mit Epithelien bekleidet ist. Nur an den untersten Abschnitten der Sammelröhren bildet die Bindesubstanz des Nierenparenchyms selbst die Begrenzung der Epithelien.

Der Anfang der Harnkanälchen ist jene kugelige Kapsel, die den Gefässknäuel umschliesst. Ihre Innenfläche ist, wie bereits erwähnt, mit einem flachen einschichtigen Plattenepithel bekleidet. Im Halse des Harnkanälchens, jener Einschnürung, mit der dasselbe von der Kapsel ab beginnt, wird das Epithel allmählich etwas höher und ist in den gewundenen Kanälchen kubisch bis hochcylindrisch. Diese Epithelien der Tubuli contorti haben besonders interessante structurelle Eigenthümlichkeiten. Sie sind nach Heidenhain nicht einfache Zellen, sondern in diesen Zellen ist der grösste Theil des Protoplasma in dünne stäbchenförmige Gebilde zerfallen. Man sieht sie bei sehr starker Vergrösserung oder nach Behandlung mit Reagentien z. B. mit 5 proc. chromsauren Ammoniak. In den äusseren Abschnitten der Zellen, in denen der Kern nicht gelegen, hat sich

das körnige Zellprotoplasma zu stäbchenartigen, parallelen und senkrecht zur Tunica propria stehenden Reihen gruppirt. Es bestehen hier also intracelluläre selbstständige Bildungen. Bei der Flächenansicht bietet die Zelle ein körniges Aussehen dar, weil man die optischen Durchschnitte der Stäbchen sieht. Dort, wo die Stäbchen die Membran direct berühren, weichen dieselben nach den Beobachtungen Heidenhain's und Schachowa's wie die Borsten eines auf eine Fläche niedergedrückten Pinsels auseinander. Die benachbarten Zellen greifen mit ihren Stäbchen an ihren freien Enden in einander, so dass die aufsitzende Grundfläche der Zelle somit ein unregelmässig gespreiztes Aussehen erhält. Die Stäbchen, die sich isoliren lassen, sind von ungleicher Länge; die zwischen Basis und Kern befindlichen sind kürzer, als die zwischen Kern und Seitenflächen der Zellen gelegenen.

Das Epithel des absteigenden Schenkels der Henle'schen Schleife ist hell und so flach, dass nur die Kernstellen stärker prominiren und dadurch das Lumen gewunden ist. Das Epithel des breiten aufsteigenden Schleifenschenkels ist mehr cylinderförmig und von einem dunkeln körnigen Aussehen. Nach Ludwig sitzen die Epithelzellen schiefwinklig auf der Membrana propria auf und sind zuweilen dachziegelartig in der Richtung von dem Marke nach der Rinde über einander geschoben. Auch hier ist die Stäbchenstructur vorhanden. Die Stäbchen sind aber nicht allein kürzer, da die Zellen niedriger sind, als in den Tubulis contortis, sondern sie sind auch relativ weniger lang, weil sie die Zelle nicht soweit nach innen durchsetzen. Die Schaltstücke haben wieder ein ziemlich hohes Epithel. Nach Heidenhain lässt es in chromsauren Kali und dann in Alkohol erhärtet einen eigenthümlichen Glanz erkennen. Die im Ganzen cylindrische oder kegelförmige Gestalt der Zellen zeichnet sich dadurch aus, dass an ihrer Basis das Protoplasma sich zu mehr oder weniger langen zipfelähnlichen Fortsätzen auszieht. Mit ihnen greifen die benachbarten Zellen nahe der Membrana propria seitlich in einander. Die Verbindungsstücke haben helles niedriges Epithel.

Das Epithel der Sammelröhren ist innerhalb der Markstrahlen noch von unregelmässiger Gestalt. Die Form ist annähernd cylindrisch, die Höhe der Zellen ist grösser als ihre Breite. Gegen die Basis gehen aber wieder starke zipfelähnliche Fortsätze von ihnen aus, durch die sie sich in einander verschränken. Unterhalb der Markstrahlen treten allmählich regelmässigere Formen auf, in der Papillargegend sind typische Cylinderzellen vorhanden.

Nach Steiger stellen sich an Schnitten von Osmiumpräparaten

zwei Epithelformen in den Sammelröhren dar; die dunkeln Mürset'schen Schaltzellen und die hellen Zellen. Die ersteren sind meist schmal und von biconcaver Form, die durch Compression von Seite der Nachbarzellen bedingt ist. Zwischen den dunkeln und hellen Zellen lassen sich Uebergangsformen von Stufe zu Stufe verfolgen.

Schliesslich ist noch des Bürstenbesatzes in den gewundenen Kanälchen Erwähnung zu thun, der zuerst von Tornier im Jahre 1886 nachgewiesen wurde. Es ist das ein gegen das Lumen hin gerichteter gleichmässiger Saum kurzer, haarförmiger Gebilde. Kruse behauptete ein Jahr später, dass die oberste Schicht der betreffenden Nierenepithelien fähig sei, sich unter normalen Verhältnissen in einen Bürstenbesatz umzuwandeln. Die Bürstenhärchen scheinen nach ihm als Stäbchen vorgebildet zu sein, die mit den Heidenhain'schen Stäbchen in Continuität stehen. Oertel lässt den Bürstenbesatz nur unter dem Einfluss gewisser Krankheitsgifte, wie dem der Diphtherie, zu Stande kommen. Lorenz hält ihn für eine constante Eigenthümlichkeit des Epithels des Tubuli contorti gleich den Heidenhain'schen Stäbchen. Im Gegensatz zu Kruse fand er den Bürstenbesatz immer von den Heidenhain'schen Stäbchen durch eine Zone fein granulirten Protoplasmas getrennt. Lorenz spricht sich gegen die positive Theilnahme des Bürstenbesatzes an dem Secretionsvorgange aus. Er sieht mit Frenzel in diesem Gebilde einen Schutz für die Zelle und zwar in dem Sinne, dass es beim Austritt von Eiweiss Widerstand leistet, sein Fehlen Albuminurie verschuldet. Nicht das Vorhandensein, sondern das Fehlen dieses Gebildes hält er für pathologisch. Hansemann hält indess nicht jedes Kanälchen für pathologisch, das den Bürstenbesatz nicht zeigt. Er fehlt in 10—20 Procent der Fälle von normalen Nieren. O. van der Stricht und Disse stimmen bei ihren Forschungen im Jahre 1892 darin überein, dass der Bürstenbesatz der Zelle auf der Höhe ihrer Thätigkeit mangelt.

Von grosser Wichtigkeit für die Function der Nieren ist das Verhalten der Blutgefässe. Die sehr mächtige Arteria renalis gelangt vom Hilus aus mit ihren Aesten unter wiederholter Theilung zur Grenze der Mark- und Rindensubstanz. An der Grundfläche der Markkegel haben die arteriellen Gefässe einen im Wesentlichen bogenförmigen Verlauf. Diese Arcus renales arteriosi geben nach aufwärts nach der Rinde zu in gleichen Abständen die Arteriae adscendentes s. interlobulares ab, die in ihrem ganzen Verlaufe seitlich die Vasa afferentia abgeben. Diese entspringen nach

Virchow aus dem Stamme grösstentheils unter einem pyramidenwärts gerichteten spitzen Winkel oder gelangen doch unter einem peripheriewärts convexen Bogen zu den Kapseln. Dieses Vas afferens durchbohrt die Bowmann'sche Kapsel, den Anfang der Harnkanälchen, genau an der dem abgehenden Kanälchen polar entgegengesetzten Seite und bildet im Innern dieser Kapsel durch Zerlegung in vielfältige capilläre Gefässschlingen, das Gefässknäuel, den Glomerulus. Die Zahl dieser Glomeruli mag mehrere Tausend betragen. Sie sind mit blossem Auge noch sichtbar und finden sich nur in der Rindensubstanz und in den zwischen die Pyramiden vordringenden Fortsätzen derselben, in den Columnae Bertini. Sie fehlen in der an der äussersten Peripherie gelegenen Zone der Rindensubstanz. Die kleinsten liegen in der peripheren Zone der Rinde, die grössten unmittelbar an den Basen der Pyramiden. Diese Malpighi'schen Knäuel sind für die Harnabsonderung ganz besonders wichtige Gefässvorrichtungen und spielen in der neueren Nierenpathologie eine sehr wichtige Rolle.

Die gewundenen capillären Blutgefässschlingen, in die sich das Vas afferens successive auflöst, verlaufen isolirt von einander ohne zu anastomosiren und vereinigen sich schliesslich zu einem einfachen Vas efferens, das aus dem Centrum des Knäuels sich bildet. Dasselbe verlässt die Kapsel dicht neben dem Vas afferens und hat ein kleineres Lumen als letzteres. Das Vas afferens hat im Allgemeinen 0,018—0,045 mm im Durchmesser, das Vas efferens 0,009—0,018 mm. Aus einem Capillarnetz hervorgegangen führt das Vas efferens trotzdem noch arterielles Blut und löst sich wie jede andere kleine Arterie in Capillaren auf.

Der Glomerulus wird von der Bowmann'schen Kapsel umschlossen und ist, wie die Kapsel an ihrer Innenfläche mit dem Kapselepithel, an der freien Oberfläche mit dem Glomerulusepithel versehen. Letzteres, das normal wie das Kapselepithel nur aus dünnen plättchenartigen Zellen besteht, überzieht nicht den Glomerulus als Ganzes, sondern schliesst sich der Oberfläche der einzelnen Schlingen an, so dass man auch noch im Innern des Knäuels zwischen den Gefässschlingen Epithelzellen findet. Der Spalt zwischen den Glomerulusepithelien und den Kapselepithelien bildet den Kapselraum.

Das Vas efferens löst sich in Capillaren auf, welche um die gewundenen Harnkanälchen ein engmaschiges Netz bilden. Dieses setzt sich in das weitmaschigere Capillarnetz der Pyramidenfortsätze,

auch in jenes der Pyramiden selbst fort. Aus den Capillarnetzen sammeln sich Venen, die die Arterien begleiten und welche in die Venae interlobulares eintreten. Diese entstehen dicht unter der Sehnenhülle der Niere an ihrer Oberfläche durch sternförmiges Zusammentreten der feinsten Venenanfänge als Stellulae Verheynii und gelangen dann je in Begleitung einer Arteria interlobularis bis zur Grenze der Mark- und Rindensubstanz.

Was die Gefässe der Marksubstanz anbetrifft, so haben wir bereits erwähnt, dass Nierenarterienäste die Arcus renales arteriosi an der Grenze zwischen Pyramide und Rinde bilden. Sowie von diesen Arcus die Arteriae adscendentes oder interlobulares nach aufwärts nach der Rinde hin verlaufen, so gehen die Arteriolae rectae nach abwärts nach dem Mark zu zwischen den geraden Harnkanälchen und den Ferrein'schen Pyramiden. Ein kleiner Theil der Arteriolae rectae kommt aber nicht aus den Arcus, sondern geht aus denjenigen Vasa efferentia hervor, die der Marksubstanz der Niere zunächst liegen. Schliesslich sollen sich sogar einige Arteriolae rectae aus den Capillaren der Markstrahlen bilden. Sämmtliche Arteriolae rectae lösen sich, den geraden Harnkanälchen folgend, in ein langmaschiges Capillarnetz auf, das gestreckt die Harnkanälchen umgiebt. Aus diesen Capillaren sammeln sich die Venen, die schliesslich gegen die Grenze der Mark- und Rindensubstanz zurücklaufen und allmählich die Venulae rectae zusammensetzen. Schliesslich vereinigen sich die Venen zu immer stärkeren, die Arterien begleitenden Stämmchen, die zuletzt mit diesen am Hilus hervortretend, zur Vena renalis zusammenfliessen. Es sei hier sogleich erwähnt, dass während der Thätigkeit der Nieren auch das Blut der Vena renalis, wie Bernard entdeckt hat, hellroth gefärbt ist. Es beweist das die Geschwindigkeit des Durchganges des Blutes durch die Niere. Der Sauerstoffgehalt des Blutes wird nur wenig verringert.

Louviot, der mit besonderen Instrumenten Messungen angestellt hat, beobachtete Volumveränderungen der Niere, die wie der Arterienpuls mit den Bewegungen des Herzens zusammenhängen und der Ausdruck einer Volumsveränderung aller in ihr enthaltenen Gefässe sind. Bei der Inspiration vermindert sich das Volumen der Niere, bei der Exspiration wird es vergrössert. Nierenvenencompression ruft eine Volumsvermehrung der Niere hervor, Nierenarteriencompression eine Volumsverminderung, nach der, wenn die Compression aufgehoben, die Niere für einen Augenblick sogar beträchtlich anschwillt. Faradische Reizung des peripheren Vagusendes ruft langsam eine Volums-

vermehrung hervor; Reizung des centralen Splanchnicusendes eine rasche Volumsabnahme.

Die Nierenhülle erhält ihre Gefässe, wie Ludwig zuerst gezeigt hat, aus durchtretenden Aestchen der Spitzen der Arteriae interlobulares, ferner direct von der Arteria renalis vor ihrem Eintritt in den Hilus, ferner von Zweigen der Art. suprarenalis, lumbalis, phrenica und der Art. spermatica nach Litten. Der Zusammenhang der die Niere versorgenden Arteria renalis mit den Kapselarterien erklärt es, dass nach Unterbindung der Arteria renalis das Blut in die Niere von der Kapsel aus eintreten kann und ihr so viel arterielles Blut zugeführt werden kann, dass sogar eine geringe Absonderung entstehen kann.

Die Nerven der Niere bilden um die Nierenarterie ein Geflecht mit einigen Ganglien verschiedener Grösse und Zahl, den Plexus renalis. Durchschnittlich beobachtet man zum mindesten vier grössere Ganglienanhäufungen auf jeder Seite des Plexus. Aus ihnen entspringen 5—6 vor und 4 grössere hinter den Gefässen gelegene Stämme, die in den Hilus der Niere eintreten, sich in dem Nierenparenchym verästeln und sich bis in die Rindensubstanz verfolgen lassen. In zwei dieser Ganglienhaufen tritt der N. splanchnicus minor mit einem oberen und unteren Zweig ein; hier mündet auch ein aus dem Lumbarganglion des Grenzstranges kommender Verbindungsnerv.

Die meisten Fasern erhält das Nierengeflecht vom Plexus coeliacus, weniger vom Plexus spermaticus, direct vom Aortengeflecht und einen kleinen Zweig vom Vagus. Eine Anzahl feiner Verbindungsäste geht direct zum Splanchnicus major und zur Nebenniere.

Die Nerven des Plexus renalis sind meist grau gelatinös, selten doppelt contourirt. Ausser einem Plexus capsularis befindet sich noch im Nierenbecken ein Nervennetz, das reich an makroskopischen wie mikroskopischen Ganglien ist, die in dem Nierenparenchym ganz fehlen.

Von den Lymphgefässen der Niere unterscheidet man oberflächliche und tiefe. Die ersteren finden sich in der Sehnenhülle als weitmaschiges Netzwerk und stehen in Verbindung mit den letzteren, die von den Saftlücken des interstitiellen Bindegewebes der Niere ausgehen und zahlreicher um die gewundenen Kanälchen und die Glomeruli als um die geraden als capilläre Lymphgefässnetze angetroffen werden. Aus dem Nierenhilus treten grössere klappenführende Lymphgefässe heraus.

Zwischen den Capillaren und Harnkanälchen befindet sich interstitielles Bindegewebe. Dieses ist in dem Labyrinth der Rinde und der Grenzschicht des Marks mehr reticulär, in der Umgebung der grösseren Gefässe und im Papillentheil des Marks fibrillär. Die Ductus papillares haben keine besondere isolirbare Tunica propria. Unter der eigentlichen Capsula fibrosa findet sich eine dünne Lage Bindegewebe; beide sind durch lockere Züge desselben Gewebes mit einander verbunden. Henle unterscheidet daher eine äussere und eine innere Lamelle, die beide einen von Endothel ausgekleideten Lymphraum einschliessen. Dieser steht mit den Lymphgefässen der Niere in Verbindung.

Nachdem wir nun die Anatomie und die Histologie der Niere uns ins Gedächtniss zurückgerufen haben, lassen Sie uns das Secret der Nieren, den Harn und seine normalen Bestandtheile, näher besprechen.

Wir wollen hier gleichzeitig die Vermehrung und Verminderung des normalen Harns und der normalen Harnbestandtheile physiologisch und in den verschiedenen Krankheitszuständen in Betracht ziehen.

Von einem gesunden Manne werden in 24 Stunden durchschnittlich 1500 ccm Harn gelassen; beim Weibe beträgt die Menge ca. 1200 ccm. Physiologisch kann sie vermehrt sein bei niederer Temperatur und feuchter Luft, unter welchen Umständen die Wasserabgabe durch die Haut geringer wird nach, reichlichem Wassertrinken, Bier-, Kaffee-, Thee-Genuss. Der Genuss von Kochsalz vermehrt die Harnabsonderung, ohne dass mehr Wasser getrunken wird. Es kann die Harnmenge bis auf 3000 ccm ansteigen. Hier sei auch des Einflusses der Massage auf die Harnausscheidung gedacht. Versuche von Bendix ergaben, dass die allgemeine Körpermassage bei Gesunden die tägliche Harnausscheidung vermehrt, in den ersten Tagen stärker, als in den späteren und auch noch einige Tage nach Beendigung der Massage. Dies geschieht nach Bendix einmal, weil durch die Massage die Blutcirculation beschleunigt und der Blutdruck in den Nieren gesteigert wird, ferner weil durch die Massage aus den Muskeln Stoffe in den Kreislauf und die Nieren gelangen, die Diuretica sind.

Physiologisch vermindert kann die Harnmenge sein bei grosser Hitze, reichlicher Schweissabsonderung, bei körperlichen Anstrengungen und Strapazen. Es kann die Harnmenge bis auf 400 ccm zurückgehen.

Pathologisch kann die Menge des Harns vermehrt, Polyurie vorhanden sein bei Steigerung des Blutdrucks im Gebiet der Nierenarterie, wie bei Nierenschrumpfung in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels, desgleichen bei reiner Amyloidniere; ferner kann die Harnmenge vermehrt sein durch centrale und periphere nervöse Einflüsse wie bei Diabetes mellitus und insipidus, bei psychischen Affectionen Hysterie, Chorea, Migräne, Neurasthenie, desgleichen bei Stricturen, Prostataerkrankungen, Urogenitaltuberculose und Reizung des Blasenhalses durch Concremente; ferner nach schweren fieberhaften Krankheiten, bei Resorption von Transsudaten und Exsudaten, wobei das retinirte Wasser nebst Harnstoff und Kochsalz die Diurese befördern; beim Uebergang einer acuten Nephritis in Heilung, nach einem Gichtanfall. Diuretische Mittel vermehren ebenfalls durch krankhafte Reizung die Harnmenge; schliesslich auch mechanische Momente, wie sie bei intermittirender Hydronephrose vorliegen.

Pathologisch vermindert kann die Harnmenge werden, Oligurie eintreten bei krankhaft vermehrter Wasserausscheidung durch Magen und Darm, also bei Krankheiten, die von Erbrechen und Diarrhoe begleitet sind, ebenso bei krankhaft vermehrter Wasserausscheidung durch Lungen und Haut, also bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, ferner beim Sinken des arteriellen und der Erhöhung des venösen Blutdrucks in den Nieren, also bei allgemeiner Anaemie, nach Blutverlusten, bei Abnahme der Herzkraft bei Herzleiden, nach längerer Dauer fieberhafter consumirender Krankheiten und gegen das letale Ende. Ferner kann pathologisch die Harnmenge vermindert werden bei centraler oder peripherer Reizung des Nervensystems, also bei Hysterie, Melancholie, beim Shok.

Dasselbe Moment der Harnverminderung kommt auch in Betracht bei Intoxicationen mit Blei, Kupfer und Eisen. Schliesslich kann auch durch mechanische Behinderung die Menge des Harns vermindert werden wie bei Hydronephrose, Compression der Ureteren durch Tumoren, Steine, bei Stricturen, Cystitis, Blasenkrampf und Lähmung.

Anurie, Sistirung der Harnabsonderung, tritt ein bei gewissen Nierenkrankheiten, bei Uraemie, bei Harnleiterverschluss und Blasenleiden.

Die Messung der Harnmenge geschieht am besten in graduirten Messcylindern oder Flaschen.

Das specifische Gewicht des Harns schwankt im Mittel zwischen 1,015 bis 1,025. Das Minimum ist 1,002, das Maximum 1,040. Ein jugendliches gesundes Individuum entleert nach Lohnstein bei regelmässiger Ernährung auf je ein Kilo Körpergewicht ca. 1 Gramm fester Stoffe durch den Harn. Je grösser der Wassergehalt, um so niedriger ist das specifische Gewicht und je mehr feste Bestandtheile im Verhältniss zur Wassermenge, desto höher ist das specifische Gewicht. Im Allgemeinen ist das specifische Gewicht des Harns proportional seiner Farbenintensität und umgekehrt proportional der Menge.

Physiologisch ist der Morgenharn, Urina noctis, concentrirter, schwerer als der Abendharn.

Pathologisch finden wir constant die Harnmenge vermehrt und das specifische Gewicht erhöht bei Diabetes mellitus. Hier beobachtet man eine Menge bis zu 10,000 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1030 bis 1060. Mit Ausnahme des Diabetes mellitus finden wir in allen Fällen, in denen Vermehrung der Harnmenge eintritt, vermindertes specifisches Gewicht, so bei Hysterischen, nach epileptischen Anfällen. Abnorm niedrig ist das specifische Gewicht bei Diabetes insipidus, Granular-Atrophie der Niere und bei reiner amyloider Degeneration.

Das specifische Gewicht vermehrt und die Harnmenge vermindert finden wir bei allgemeinen Stauungen, bei Mitralinsufficienz, bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, bei acuter und chronischer parenchymatöser Nephritis, bei Diarrhoeen und Bildung von Transsudaten.

Das Gewicht und die Menge sind vermindert bei chronischer parenchymatöser Nephritis, Uraemie, gegen das letale Ende, wenn der Stoffumsatz ins Stocken geräth.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes lässt sich mittelst des Aräometers, auch Urometer genannt, bei einer Harnwärme von 16° C. ausführen. Es ist auch durch die hydrostatische Waage von Mohr und Westphal und durch das Piknometer festzustellen.

Die Harnfarbe ist von der Concentration abhängig. Stark diluirte Harne sind gewöhnlich blassgelb, ja wasserklar, so die Urina spastica der Hysterischen, die Urina potus nach starker Flüssigkeitsaufnahme. Concentrirtere Harne sind dunkelgelb bis braunroth, so nach reichlicher Mahlzeit. Diese Harne sind ähnlich den Fieberharnen, die rothgelb bis roth gefärbt als „hochgestellte“

bezeichnet werden. Es kann die Farbe des Harns in gesunden und in kranken Tagen vielfach verändert werden.

Blutbeimengungen veranlassen je nach dem Gehalte an Haemoglobin rothe bis tiefbraunrothe Färbung, Gallenfarbstoffe eine gesättigt gelbbraune Färbung mit gelbem Schaum.

Auch gewisse Arzneimittel innerlich genommen verändern die Farbe des Harns. Santonin färbt den Harn grünlichgelb, Senna intensiv roth, Rhabarber braungelb, Carbolsäure schwarz.

Der normale Harn ist klar, durchsichtig und zeigt hin und wieder, zumal ammoniakalisch zersetzter, Fluorescenz, die nach Säurezusatz vergeht, nach Alkalizusatz wieder erscheint. Ist der Harn einige Zeit sich selbst überlassen, so bildet sich eine schwache Trübung in Form eines Wölkchens, Nubecula, herrührend vom Blasenschleim. Ein normaler Harn trübt sich selten vor den ersten 24 Stunden nach der Entleerung, wobei die Aussentemperatur zu berücksichtigen ist. Rasche deutliche Trübung lässt auf abnormen Harn schliessen. Sehr concentrirter Harn lässt in der Kälte eine mehr oder weniger grosse Menge von Uraten ausfallen. Dabei trübt er sich stark und liefert ein eigenthümlich gefärbtes Sediment, Sedimentum lateritium, das beim Erwärmen auf 50^0 C. schwindet im Gegensatz zu dem Sediment aus Erdphosphaten, das beim Erhitzen dichter wird.

Leicht fliessend wie Wasser hat der normale Harn einen salzig-bitterlichen Geschmack und einen eigenthümlich aromatischen Geruch.

Ammoniakalisch zersetzter Harn riecht nach Ammoniak. Nach Genuss gewisser Substanzen nimmt der Harn einen entsprechenden Geruch an, nach Terpentin Veilchengeruch, nach Knoblauch und Spargel einen eigenthümlich widerlichen Schwefelgeruch, nach Copaiva und Cubeben einen stark aromatischen.

Die Reaction des normalen Harns ist sauer durch die Gegenwart saurer Salze, besonders des sauren phosphorsauren Natrons. Freie Säure hat der Harn nicht; er giebt mit unterschwefligsaurem Natron keinen Niederschlag. Stärker sauer wird der Harn bei allgemein gesteigertem Stoffwechsel, nach starker Muskelanstrengung und Genuss von Säuren. Der Nachtharn reagirt am stärksten, der Morgenharn am schwächsten sauer. Weniger sauer bis alkalisch reagirt der Harn nach reichlichem Genuss von Vegetabilien, überhaupt wenn durch Pflanzenkost die Alkalescenz des Blutes erhöht wird; ferner nach der Verdauung wegen der Absonderung des sauren Magensaftes; ebenso durch Beimischung alkalisch reagirenden Blutes

oder Eiters, durch Resorption alkalischer Transsudate, durch starke Schweissabsonderung. Wegen Mangels an Phosphorsäure und Schwefelsäure sah man bei Anaemischen zuweilen den Harn alkalisch werden.

Man prüft die Reaction des Harns durch violette Lackmuspapierstreifen, die in saurem Harn roth, im alkalischen blau werden.

Betrachten wir jetzt die normalen physiologischen Bestandtheile des Harns und zwar zunächst die organischen. Am reichlichsten im Harne des Menschen kommt der Harnstoff vor, das wichtigste stickstoffhaltige Endproduct der Zersetzung der Eiweissstoffe im menschlichen Organismus. Die Menge des Harnstoffs ist schwankend je nach dem Grade der Zersetzung der dem Körper einverleibten Eiweissstoffe. Im Allgemeinen beträgt der Harnstoff im normalen Harn 2,5 bis 3,2 %. Bei einseitiger Fleischnahrung wird mehr Harnstoff producirt, weniger, je grösser die Zufuhr stickstofffreier Körper ist. Reichliche Zufuhr von Kochsalz und reichliches Wassertrinken steigern ebenfalls die Harnstoffausscheidung.

Houzé in Brüssel, der den Einfluss der Beschäftigung auf die Excretion des Harnstoffs studirt hat, fand, dass Personen mit geistiger Arbeit 40 Gramm Harnstoff pro Tag entleerten, Handarbeiter im Mittel 22 Gramm. Er erklärt das daraus, dass die Personen mit geistiger Beschäftigung mehr Fleischnahrung zu sich nehmen, während die Arbeiter mehr von Kartoffeln leben. Im Allgemeinen vermindert geistige Arbeit die Allgemeinernährung; der Totalstickstoff, besonders aber der Harnstoff und der Totalschwefel ist vermindert. Es besteht eine weniger energische Zersetzung von albuminoiden Substanzen. Nach Thorison's Versuchen an sich selbst führt geistige Arbeit eine Vermehrung des Harnvolums, der Magnesia- und Kalkausscheidung herbei, eine Verminderung des specifischen Gewichts und der Schwefelsäure. Die Phosphorsäure ist nicht vermehrt; wahrscheinlich sind die Erdphosphate vermehrt, die alkalischen Phosphorverbindungen vermindert. Diese Veränderungen dürften nicht auf einen allgemeinen Stoffumsatz, sondern auf eine specielle Umsetzung des Gehirns zurückzuführen sein, zumal durch geistige Arbeit Temperaturerhöhung und Beschleunigung der Blutcirculation in diesem Organ verursacht wird.

Pathologisch tritt eine Vermehrung des Harnstoffs bei allen fieberhaften Krankheiten auf, die mit grösserem Zerfall des Organeiweisses einhergehen, bei chronischen Krankheiten, die zu schneller Consumption führen, wie perniciöse Anaemie,

Leukaemie, Pyaemie, Skorbut. Da der Zerfall der stickstoffhaltigen Gewebe durch behinderte Sauerstoffzufuhr wie Verengerung der Luftwege, Verkleinerung der athmenden Fläche und durch Blutverluste zunimmt, so tragen diese Momente ebenfalls zur Vermehrung des Harnstoffs bei. Besonders hervorzuheben ist, dass beim Diabetes mellitus oft bis zu 100 Gramm und mehr Harnstoff täglich ausgeschieden werden, also 4 bis 5 Mal so viel als normal. Die vermehrte Wasserabgabe läuft in diesem Falle nicht parallel mit der Harnstoffproduction. Es findet eine grössere Eiweisszersetzung statt, weshalb die Diabetiker auch mehr oder minder abmagern. Pathologisch vermindert ist der Harnstoff bei degenerativen Erkrankungen der Leber. Bei acuter gelber Leberatrophie kann unter Umständen gar kein Harnstoff ausgeschieden werden, weil keiner gebildet wird. Dafür finden sich Leucin und Tyrosin im Harne ein. Bei chronischer Nephritis wird der Harnstoff im Körper zurückgehalten, weil die Thätigkeit der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen gestört ist und er kann daher nur in auffallend geringer Menge oder gar nicht ausgeschieden werden. In diesem Falle können Autointoxicationen, uraemische Erscheinungen auftreten. Ferner ist der Harnstoff vermindert bei schlechter Ernährung und Störungen im Stoffwechsel wie bei Anaemie, Osteomalacie, Gicht, chronischem Gelenkrheumatismus, bei Geisteskrankheiten, Hysterie und Paralyse, auch bei Chorea, schliesslich auch bei erniedrigter Spannung im Aortensystem und in Folge dessen verminderter Wasserausscheidung, bei Herzfehlern und pleuritischen Exsudaten.

Die Leber ist wohl zweifellos die Hauptbildungsstätte des Harnstoffs. Ueber seine Entstehung im Organismus dürfte die von Schmiedeberg aufgestellte Hypothese die wahrscheinlichste sein. Er glaubt, dass im Körper der Harnstoff aus kohlensaurem Ammonium entstehe durch Austritt von Wasser. Dieser Process soll in der Leber vor sich gehen. Es ist indess nicht unmöglich, dass der Harnstoff sich auch aus Kreatinin oder den Xanthinkörpern bildet.

Die Leber verliert, wie neuerdings Weintraud, Münzer, Nencki u. a. gefunden haben, auch nach starken Veränderungen des Gewebes nicht seine Eigenschaft, Harnstoff zu bereiten. Erst nach vollständiger Zerstörung, Ausschaltung aus dem Blutkreislauf, kurz vor dem Tode ist die Harnstoffausscheidung beträchtlich vermindert und im Harn finden sich unvollständig oxydirte Stickstoffverbindungen.

Zerstossene Leber erzeugt, wie Gottlieb berichtet, mit einer physiologischen Kochsalzlösung bei Körpertemperatur Harnstoff, wenn

man durch sorgfältige Desinfection Fäulniss verhindert; denn der Harnstoff zersetzt sich schon, bevor Fäulnissgeruch auftritt. Zerstört wird die Harnstoffbildung durch Erhitzen auf 80°. Dies kann nur dadurch erklärt werden, dass der Harnstoff in der Leber durch ein Ferment gebildet wird.

Der Nachweis des Harnstoffs geschieht nach Lenhartz am besten dadurch, dass der Harn bis zur Syrupdicke eingedampft und mit Alkohol ausgezogen wird. Darauf wird filtrirt, das Filtrat eingedampft, der Rückstand mit etwas Wasser gelöst und mit gesättigter Salpetersäure versetzt. Beim Erkalten scheidet sich nach einiger Zeit salpetersaurer Harnstoff in rhombischen oder hexagonalen Tafeln aus.

Zur quantitativen Bestimmung des Harnstoffs giebt es mehrere Methoden von Liebig, Kjeldahl, Bunsen; eine verhältnissmässig einfache und leicht auszuführende, wenn auch weniger genaue, ist die Knop-Hüfner'sche. In einem besonderen Apparat wird der Harnstoff durch die Knop'sche Bromlauge in Kohlensäure und Stickstoff zerlegt. Nun wird die Kohlensäure durch Natronlauge absorbirt und der freie Stickstoff aufgefangen und gemessen. Aus dem Stickstoffvolumen lässt sich die Menge des zerlegten Harnstoffs bestimmen.

Nächst dem Harnstoff ist der wichtigste stickstoffhaltige Bestandtheil des Harns die Harnsäure. Ihre Menge beträgt bei gemischter Kost in 24 Stunden im Mittel 0,7 Gramm. Das Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff ist im Durschschnitt 1 : 45. Die Menge der Harnsäure hängt wie die des Harnstoffs von der Zersetzung der Eiweisskörper im Organismus ab und auch von der Zufuhr stickstoffhaltiger Körper. Im Harn ist sie meist in Form von saurem harnsauren Natrium und Kalium gelöst. Diese Salze kommen auch in Harnsedimenten, im Harngries und in Harnsteinen vor. Harnsaures Ammonium bildet sich erst reichlich durch die ammoniakalische Harnzersetzung. Freie Harnsäure kommt im Harn nur sehr wenig vor. Sie fällt jedoch zuweilen später beim Stehen aus. Auch im Harngries und in den Harnsteinen findet man sie.

Die Entstehung der Harnsäure im Organismus ist noch nicht vollkommen aufgeklärt. In der Milz dürfte sie zumeist gebildet werden. Sie ist das Oxydationsproduct des Xanthin und dieses entsteht durch Zersetzung des in den Zellkernen vorkommenden Nucleins, einer phosphorhaltigen Substanz. Von ihr geht die Bildung

der Harnsäure wahrscheinlich aus. Von Nahrungsmitteln vermehren die nucleinhaltigen wie Thymus und Leber die Harnsäureausfuhr in ausgesprochener Weise.

Der Nachweis der Harnsäure geschieht durch das Mikroskop und die sog. Murexidprobe. Letztere ist für die Harnsäure sehr charakteristisch. Man dampft eine Probe des Bodensatzes im Harnglase mit einigen Tropfen Salpetersäure versetzt auf einem Porzellanschälchen langsam bis zum Trocknen ein. Der so gebildete orangefarbene Fleck färbt sich bei Zusatz von etwas Ammoniak purpurroth, bei nachfolgendem Zusatz von Kalilauge blau.

Die bisherigen Methoden zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Harn sind sehr umständlich. Die genaueste, die Fokker-Salkowsky'sche Methode dauert 3 Mal 24 Stunden. Von Daiber wird eine leicht und rasch ausführbare, wenn auch nicht so genaue, Methode nach Haycraft angegeben, die er in Kurzem wie folgt beschreibt. 100 ccm Harn werden mit 4 Gramm Natronbicarbonat versetzt, mit Ammoniak stark alkalisch gemacht und mit ammoniakalischer Silberlösung versetzt. Der entstandene Niederschlag wird auf einem Filter gesammelt, mit Wasser ausgewaschen und in reiner officineller Salpetersäure gelöst. Diese Lösung titrirt man nach Volhard auf Silber mit einer Rhodanalkalilösung. Jeder Cctr. dieser Lösung entspricht 0,00168 Gramm Harnsäure.

Pathologisch ist die Ausscheidung der Harnsäure im Harn gering bei der Gicht. Nach Garrod wird die in normaler Menge producirte Harnsäure im Körper retinirt und es lagern sich die harnsauren Salze in den Gelenken ab. Vermindert ist die Harnsäure in allen Fällen, in denen eine geringe Bildung von Leukocyten und ein verminderter Zerfall derselben constatirt werden kann, wie bei Chlorose und Anaemie, bei Osteomalacie, bei chronischer Bleiintoxication. Durch die Wirkung gewisser Arzneimittel kann die Harnsäuremenge ebenfalls vermindert sein, so nach dem Gebrauch von Chinin, Coffein, Antipyrin, Eisen und Blei und ebenso nach dem Gebrauch von kohlensauren Alkalien, wenn die schon gebildete Harnsäure bei gesteigerter Alkalescenz der Gewebssäfte oxydirt wird.

Eine Vermehrung der Harnsäure im Harn tritt ein bei stärkerer Bildung von nucleinhaltigen Leukocyten und deren gesteigertem Zerfall, ferner wenn Harnsäure mehr gebildet, weniger aber im Blute als normaliter durch Oxydation zerstört wird. Daher finden wir sie vermehrt bei allen fieberhaften Zuständen, in denen das Organeiweiss einem grösseren Zerfall anheimgegeben, ferner besonders bei Leukaemie,

perinciöser Anaemie, dann bei acutem Gelenkrheumatismus, bei respirationsbehindernden Lungen- und Herzkrankheiten, daher auch bei Ascites und grossen Unterleibstumoren, bei denen das Zwerchfell in seiner Thätigkeit beschränkt ist, bei Keuchhusten, Cachexien, Inanition, bei ausgedehnten Verbrennungen höherer Grade. Von Arzneimitteln wirken Salicylnatrium und die Opiate harnsäuresteigernd. Im Verlauf mancher Krankheiten wechselt die Harnsäureausscheidung. Bei Lebercirrhose ist sie zu Anfang vermehrt, später bei der Atrophie vermindert. Auch bei den Nierenerkrankungen wechselt Vermehrung und Verminderung der Harnsäure in Harn.

Beim Stehen sondern sich aus saurem Harn gern harnsaure Sedimente ab und es kann sogar bei sehr starkem Sauerwerden des Harns während der sog. sauren Harngährung Harnsäure als Sediment allein ausfallen.

Sehr häufig wird sie als feinkörniges Sediment gebunden in Form des sauren harnsauren Natrons und Ammoniaks beobachtet. Beide lösen sich beim Erwärmen. Unter dem Mikroskop bilden sie nach Zusatz von Essig oder Salzsäure Krystalle reiner Harnsäure. Am häufigsten findet man das saure harnsaure Natron als durch Uroërythrin ziegelroth gefärbtes Urat-Sediment, Sedimentum lateritium, beim Catarrh der Verdauungsorgane, bei rheumatischen und fieberhaften Erkrankungen.

Das saure harnsaure Ammoniak erscheint stets im ammoniakalischen Harn als Sediment bei auffallendem Licht in Form gelblicher, bei durchfallendem Licht dunkler Kugeln von Stechapfel- oder Morgenstern-Form, oft zusammen mit Tripelphosphat.

Saurer harnsaurer Kalk kommt bisweilen in Harnsteinen vor.

Das im Harn fast immer vorkommende Kreatinin geht aus dem Kreatin der Muskeln hervor, das in den Nieren in Kreatinin umgesetzt wird oder es stammt aus der Fleischnahrung. Die Menge des Kreatinins beträgt im Durchschnitt täglich 0,6 bis 1,3 Gramm. Dieselbe ist vermindert bei progressiver Muskelatrophie, im Tetanus, bei marastischen, anaemischen oder paralytischen Zuständen der Musculatur. Vermehrt wird die Menge durch starke Muskelthätigkeit, bei vermehrter Fleischnahrung, von der auch wohl die Vermehrung bei Diabetes mellitus abhängig ist. Sind die Nieren degenerirt, wird selbst bei reichlicher Fleischnahrung Kreatinin in geringerer Menge ausgeschieden.

Zum Nachweis des Kreatinins wird der Harn mit ziemlich concentrirter Pikrinsäurelösung und etwas Kalilauge versetzt. Es ent-

steht dann beim Erwärmen eine stundenlang andauernde rothe Färbung. Die quantitative Bestimmung des Kreatinins beruht auf der Darstellung von Kreatininchlorzink, welche Verbindung für das Kreatinin charakteristisch.

Die Xanthinkörper, deren bis jetzt 7 entdeckt, finden sich im Harn in sehr geringer Menge; etwas vermehrt sollen sie vorkommen nach Schwefelcuren, bei der Leukaemie, der Nephritis der Kinder und bei acuter Leberatrophie. Sie können ausserdem die Bildung von Nieren- und Blasensteinen veranlassen, zumal sie im Harnsediment und in Harnconcretionen aufgefunden sind.

Alle Xanthinbasen können chemisch nachgewiesen werden durch Fällung mit ammoniakalischer Silberlösung. Die mitgefällte Harnsäure ist in Salzsäure schwer löslich.

Unter Alloxurkörpern verstehen Kossel und Krüger Harnsäure und die Xanthinbasen, d. i. Xanthin, Hypoxanthin, Paraxanthin, Adenin, Guanin, Carnin etc. Letztere allein bezeichnen sie als Alloxurbasen resp. Nucleinbasen wegen ihrer Abstammung von Nuclein. Eine Vermehrung der Alloxurkörper in toto in pathologischem Harn findet statt bei Leukaemie und bei uratischer Diathese. Die normale Summe der Alloxurkörper, Basen vermehrt, Harnsäure vermindert kommt vor bei Blutzerfall, perniciöser Anaemie und bei Nephritis. Die Basen, die nach Filehne Gifte sind, führen vermehrt zu schweren Störungen. Sie sind dem Thebromin und Coffein verwandt und wirken daher wahrscheinlich diuretisch. Differential-diagnostisch ist von Werth, dass die Basen bei Nephritis vermehrt sind, bei Stauungsniere und Albuminurie aus anderer Ursache nicht.

Das Allantoin, ein Oxydationsproduct der Harnsäure und ein Bestandtheil der Allantoisflüssigkeit der Kühe, weniger der des Menschen, kommt im normalen Harne jedenfalls nur in Spuren vor; etwas reichlicher soll es im Harn bei Schwangeren vorkommen und noch reichlicher nach dem Gebrauch grösserer Mengen Tannin.

Die Hippursäure, die im Mittel in 24 Stunden zu 0,7 Gramm im Harn ausgeschieden wird, deren Menge aber bei Gesunden sich bis auf 2 Gramm vermehren kann nach dem Genuss einiger Früchte, entsteht im Körper aus Benzoësäure oder aus der ihr nahestehenden Cuticularsubstanz der Pflanzen oder aus Bittermandelöl, Zimmtsäure, Chinasäure, die durch Reduction oder Oxydation leicht in Benzoësäure übergehen. Nach Bunge und Schmiedeberg verbinden sich Benzoësäure und Glycocoll in der Niere zu Hippursäure.

Durch Oxydationsmittel können auch die Albuminate Benzoësäure und Bittermandelöl liefern. Daher entsteht auch Hippursäure im Körper aus zerfallenden Albuminaten.

Nach Genuss von Birnen, Pflaumen, Preisselbeeren, Aepfeln mit den Schalen ist sie vermehrt; ebenso pathologisch bei acutem Fieber, Icterus, Leberkrankheiten, Diabetes mellitus und bei Chorea. Bei grösseren Mengen erscheint sie im Sediment. Nach Jaarveld und Stockvis ist die Amyloidniere weniger im Stande, Benzoësäure in Hippursäure umzuwandeln.

Zweiter Vortrag.

Inhalt: Die Oxalsäure, die Aetherschwefelsäuren, die Phenol-, Parakresol-, Brenzkatechinschwefelsäure, die Indoxyl- und Skatoxylschwefelsäure, die Oxysäuren, das Rhodankalium, die Bernsteinsäure, die Milchsäure; die Harnfarbstoffe, das Uroerythrin, das Urobilin, der Carbolharn, die Huminsubstanzen; das Indigoblau, das Scatolroth, das Urorosein; die Enzyme. Die anorganischen Bestandtheile des Harns: das Chlor, die Phosphorsäure, die Schwefelsäure und ihre Verbindungen; das Kalium, Natrium, der Kalk, die Magnesia, das Ammoniak, das Eisen. Die Harngase.

Die Harnabsonderung; deren verschiedene Theorieen nach *Bowmann, Ludwig, Heidenhain.* — Die Neurophysiologie der Nieren.

Meine Herren!

Fahren wir fort in der Betrachtung der normalen Bestandtheile des Harns.

Ein fernerer stickstofffreier organischer Bestandtheil des Harns ist die Oxalsäure. Sie fehlt nach Fürbringers Untersuchungen nie im Harn, auch ohne durch die Nahrung in den Körper gelangt zu sein. Es scheint sich im Körper aus Eiweiss oder Fett oder auch durch ungenügende Verbrennung der Kohlenhydrate Oxalsäure zu bilden. Allerdings beträgt die Menge in 24 Stunden nur etwa 0,02 Gramm und zwar kommt sie fast nur als oxalsaurer Kalk vor, der sich durch seine Quadratoctaëder in Briefcouvertform auszeichnet und durch seine Unlöslichkeit in Essigsäure.

Theilweise ist die Menge abhängig von den Speisen, mit denen dem Körper Oxalsäure und oxalsaurer Kalk zugeführt wird; so von dem Genuss von Tomaten, Endivien, Sauerampfer, Spinat, rothen Rüben, grünen Bohnen, von Rosenkohl, Spargel, Trauben, Honig, Aepfeln etc.; theilweise auch von der Einnahme gewisser Arzneimittel wie Senna, Rheum, Scilla, Enzian, Baldrian, Flieder, Zimmt. Kohlensäurehaltige Getränke, Selterswasser und moussirende Weine vergrössern ebenfalls die Menge des ausgeschiedenen Kalkoxalats.

Auch pathologisch tritt die Oxalsäureausscheidung auf. Wirklich

pathologische Oxalurie sind wir berechtigt anzunehmen, wenn in dem 24stündigen Harn mehr als die von Fürbringer als noch normal bezeichnete Menge von 0,02 Gramm Oxalsäure ausgeschieden wird. Sie kann vorübergehend und dauernd sein.

Vorübergehende Oxalurie tritt auf bei unvollkommener Oxydation der Kohlehydrate, bei gestörtem Stoffwechsel, besonders bei Störungen der Verdauungsorgane, bei Icterus, Typhus, Malaria, Diabetes, ferner bei Respirationsstörungen mit behinderter Sauerstoffzufuhr, bei dyspnoischen Erkrankungen, ferner bei nervösen Störungen, bei denen allgemeiner Schwächezustand besteht, bei sexueller Neurasthenie, bei Hypochondrie und Melancholie.

Die dauernde Oxalurie, die von vielen Autoren nicht als selbstständige Krankheit, sondern nur als Symptom hingestellt wird, ist in letzter Zeit besonders durch Cantani als idiopathische Oxalurie oder oxalsaure Diathese aufgefasst worden. Es besteht dabei eine Disposition des Körpers Oxalsäure in Menge zu produciren und sie im Blute anzuhäufen, so dass wir von einer Oxalaemie sprechen. Verdauungsstörung, Schlaflosigkeit, in Folge von schmerzhafter Empfindung und Hitzegefühl in den Beinen, düstere Stimmung, nervöse Störungen, Mattigkeit, Geistesschwäche sind die dabei beobachteten Symptome, an die sich häufig eine progressive Abmagerung, Eczem, Psoriasis, Furunculose anschliessen. Fleischdiät und die Darreichung von Phosphorsäure sind dagegen als wirksame Medicationen empfohlen.

Das von Cantani für die Oxalurie entworfene Krankheitsbild kommt jedoch nach Senator auch oft ohne Oxalurie vor, ebenso wie Oxalurie ohne jenen Symptomencomplex vorkommt. Es dürfte nach ihm also die Oxalurie kein bestimmtes Krankheitsbild darstellen. Nur bei starken Oxalatsedimenten im Harn treten gewöhnlich Beschwerden beim Urinlassen auf, besonders Brennen in der Harnröhre.

Das Kalkoxalat ist seiner krystallinischen Eigenschaften wegen im Harnsediment leichter durch das Mikroskop zu erkennen als durch die chemische Analyse. Das Fehlen von Kalkoxalat im Harnsediment beweist aber nicht, dass der Harn dasselbe nicht enthalte, da das saure phosphorsaure Natron neben anderen Harnbestandtheilen das Kalkoxalat in Lösung zu halten vermag. In diesem Falle muss die chemische Prüfung vorgenommen werden. Nach Neubauer geschieht der Nachweis der Oxalsäure wie folgt:

400 bis 600 ccm Harn werden mit Chlorcalciumlösung versetzt, mit Ammoniak übersättigt und der entstandene Niederschlag mit möglichst wenig Essigsäure behandelt. Nach 24 Stunden bringt man

das Ungelöste auf ein kleines Filter, wäscht mit Wasser nach, übergiesst dann mit etwas warmer Salzsäure und spült wieder mit Wasser nach. Hierbei löst sich das Kalkoxalat auf, während die Harnsäure auf dem Filter bleibt. Filtrat sammt Waschwasser überschichtet man in genügender Menge mit Ammoniak und lässt weitere 24 Stunden stehen, wobei sich das Kalkoxalat in schön ausgebildeten Krystallen ausscheidet. Nach derselben Methode kann auch die quantitative Bestimmung erfolgen, indem man durch Glühen das Kalkoxalat in Aetzkalk überführt und als solchen wiegt. Die gefundene Menge Aetzkalk wird mit 1,6071 multplicirt und giebt dann die Menge der Oxalsäure an.

Die im Harn in sehr geringer Menge vorkommenden Aetherschwefelsäuren haben darum einen besonderen Werth, als sie durch Eiweissfäulniss im Darm entstehen und für die Menge oder die Resorption der Fäulnissproducte aus dem Darm gewissermassen einen Massstab abgeben. Die wichtigsten dieser Säuren sind die Phenol-, Parakresol-, Brenzkatechinschwefelsäure, ferner die Indoxyl- und Skatoxyl-Schwefelsäure.

Die phenolbildende Substanz ist nach Baumann die Phenolschwefelsäure. Sie ist im Harne an Kali gebunden. Wird Phenol innerlich oder äusserlich angewendet, so steigt die Menge der Phenolschwefelsäure im Harn, desgleichen in gewissen Krankheiten, z. B. bei tuberculöser Enteritis, bei Pyaemie, bei Stauungen des Darminhaltes etc.

Die tiefdunkle Farbe des Harns nach innerlicher oder äusserlicher Anwendung von Phenol kommt von der Oxydirung des Phenols in Hydrochinon her, das im Harne ebenfalls als Aetherschwefelsäure erscheint. Dieser Harn ist der sog. Carbolharn.

Von den Phenolen kommt im Harn und zwar reichlicher die Parakresolschwefelsäure vor. Sie macht überhaupt im Harn den Hauptbestandtheil des Phenolgehaltes aus. Beide Säuren werden daher quantitativ gleichzeitig nachgewiesen. 150 ccm Harn werden mit verdünnter Schwefelsäure destillirt. Das Destillat giebt mit Bromwasser einen bald krystallinisch werdenden Niederschlag von Tribromphenol, von dem 331 Theile 94 Theilen Phenol entsprechen.

Nur sehr selten kommt die Brenzkatechinschwefelsäure im Harn vor, in die sich Phenol oder Brenzkatechin dem Organismus zugeführt umwandeln. Sie ist die brenzkatechinbildende Substanz. An der Luft färben sich brenzkatechinhaltige Harne bei alkalischer Reaction in Folge der Fäulniss dunkel.

Die Indoxylschwefelsäure ist die Muttersubstanz des Indigo-

blaues im Harn. Die indigobildende Substanz oder das Indican des Harns ist das indoxylschwefelsaure Kalium; durch Oxydation bildet es Indigoblau. Das Indican hat nach Jaffé seinen Ursprung von dem Indol, das im Darme durch die Pankreasverdauung der Eiweisskörper und zwar als ein Fäulnissproduct entsteht. Das Indol, zu Indoxyl oxydirt, mit dem Schwefelsäurerest gepaart und mit Kalium verbunden stellt das sog. Indigogen oder Indican des Harns dar, das indoxylschwefelsaure Kalium. Da das Indican von einem Fäulnissproduct des Eiweisses herrührt, so wird es im Harn vermehrt sein, wenn die Bedingungen für die Fäulniss günstiger sind. Daher werden wir es vermehrt finden bei Magen-Catarrh, -Geschwür und -Carcinom, bei Darm-Catarrh, Cholera, Ileus, bei eitriger Peritonitis, bei multiplen Lymphomen und Lymphosarcomen der Bauchhöhle, bei Leber- und Nierenschrumpfung, Chlorose, Leukaemie. Bei Vermehrung des Indican im Harne spricht man von Indicanurie. Die Menge des Indican wird um so geringer, je weniger eiweisshaltige Nährstoffe dem Körper zugeführt werden.

Ein gesunder Mensch mit nicht zu fleischreicher Nahrung hat auf 1500 ccm Harn 5 bis 20 Milligramm Indican innerhalb 24 Stunden. Es ist reichlicher im Harn der Tropenbewohner, fehlt aber im Harn der Neugeborenen.

Das Indican wird nach Jaffé's Vorschrift am einfachsten nachgewiesen. Der Harn wird durch Zusatz von 10 % Bleizuckerlösung, ein Viertel seines Volums und Filtriren von verschiedenen, die Reaction störenden Körpern befreit. Darauf wird ein halbes Reagensglas des Filtrats mit ebensoviel rauchender Salzsäure gemischt und tropfenweise verdünnte concentrirte Chlorkalklösung zugesetzt. Die Mischung wird erst blaugrün, dann deutlich blau. Zur Mengenbestimmung nach Salkowski und Senator wird nun etwas Chloroform zugefügt und das Ganze gemischt. Beim Stehenlassen setzt sich je nach dem Indicangehalte des Harns die mehr oder weniger stark blau gefärbte Chloroformschicht am Boden ab. Durch die normaler Weise im Harn vorkommenden Indicanmengen tritt bei dieser Probe nur eine rosa oder schwach violette Farbe auf.

Die Skatoxylschwefelsäure, gleichfalls ein Product der Eiweissfäulniss, kommt im normalen Harn in äusserst geringer Menge, aber regelmässig vor. Reichlicher wird sie im Harn aus denselben Ursachen wie das Indican.

Bei Jaffé's Indicanprobe färben sich skatoxylhaltige Harne schon bei der Mischung mit Salzsäure dunkelroth bis

violett, auf Zusatz von Salpetersäure kirschroth, von Salzsäure und Eisenchlorid beim Erwärmen roth.

Skatoxylreiche Harne dunkeln beim Stehen an der Luft wie Carbolharne. Sie färben sich von der Oberfläche aus röthlich oder violett, zuweilen fast schwarz.

Auch zwei aromatische Oxysäuren, die Para-Oxyphenylessigsäure und die Para-Oxyphenylproprionsäure wurden, aus der Eiweissfäulniss hervorgegangen, im normalen Harn, von Baumann entdeckt. Sie kommen im Harne nur in spärlicher Menge vor.

Kurz erwähnen wollen wir noch des Rhodankalium. An Alkali gebunden kommen im Liter Harn 0,02 bis 0,08 Gramm Schwefelcyansäure vor; ferner der Bernsteinsäure, die sich besonders nach Fleisch- und Fettnahrung, reichlich nach Spargelgenuss als Zersetzungsproduct des Asparagins, auch als Product der alcoholischen Gährung nach Genuss von Spirituosen im Harn vorfindet; schliesslich der Milchsäure, die constant im Harne vorkommt. Gährungsmilchsäure wurde bei Diabetes, Fleischmilchsäure bei Phosphorvergiftung und Trichinose beobachtet. Colosanti und Moscatelli fanden sie in grosser Menge im Harne von Soldaten nach einem Marsch und sie nehmen an, dass sie ein Product der Muskelthätigkeit sei, das in den Harn übergeht.

Lassen Sie uns nun zur Besprechung der normalen Harnfarbstoffe in normalem Harn übergehen. H. Rosin unterscheidet die im frischen Harn praeformirten normalen Harnfarbstoffe und die Farbstoffe, die als Chromogenderivate aufzufassen sind und die aus einer im Harn befindlichen farblosen Muttersubstanz stammen. Normale praeformirte Harnfarbstoffe sind der normale gelbe Harnfarbstoff und das Uroërythrin.

Ueber den normalen gelben Harnfarbstoff wissen wir leider bis auf den heutigen Tag noch nichts Bestimmtes. Es ist nach den photometrischen Untersuchungen Vierordt's nicht unmöglich, dass er von mehreren Farbstoffen herrührt; indess im Allgemeinen können wir über die Herkunft dieses Farbstoffes nur Vermuthungen aussprechen und es dürfte nach Rosin die nächste die sein, dass der normale gelbe Harnfarbstoff ein im Körper allgemein verbreiteter gelber Farbstoff ist, der auch das Blutserum färbt und aus diesem durch die Nieren abgeschieden wird.

Das Uroërythrin ist ausser dem gelben Farbstoff der einzige, der noch praeformirt und normal genannt werden kann. Freilich kommt er nicht schon in der Blase vor, sondern tritt in dem abge-

schiedenen uratreichen Harn nach seiner Abkühlung auf. Die Urate fällen bei der Abkühlung nieder und bilden das sog. Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium, dessen Farbstoff das Uroërythrin ist. Dieses Sediment entsteht nicht allein im gesättigten normalen Harn, sondern auch im Harn Fiebernder und besonders an acutem Gelenkrheumatismus Leidender.

Bei den Farbstoffen, die als Chromogenderivate aufzufassen sind und die aus einer im Harn befindlichen farblosen Muttersubstanz herstammen, unterscheidet Rosin solche, die sich spontan bilden innerhalb der Blase, oder beim Stehen an der Luft und solche, die nur auf künstlichem Wege hergestellt werden. Zu den ersteren gehört der zuerst von Jaffé aus dem Harn dargestellte und Urobilin benannte Farbstoff. Urobilin scheidet sich nicht direct im Harn aus, sondern indirect in Form einer farblosen Muttersubstanz, dem Chromogen des Urobilin, dem Urobilinogen, aus dem sich schon in der Blase durch die oxydirenden Substanzen des Harns und noch weiter beim Stehen an der Luft Urobilin entwickelt.

Der Nachweis des Urobilin im Harne geschieht vornehmlich durch eine ihn charakterisirende Eigenthümlichkeit, die grüne Fluorescenz. Setzt man nach Jaffé dem Harn reichlich Ammoniak zu und dann einige Tropfen einer 10procentigen Chlorzinklösung, so tritt eine röthliche Färbung des Harns mit starker grüner Fluorescenz auf.

Gerhardt schüttelt urobilinreiche Harne mit Chloroform aus, versetzt den Auszug mit Jodjodkalium und schüttelt dann mit etwas verdünnter Kalilauge; diese färbt sich gelb und fluorescirt schön grün.

Bisweilen gelingt es auch, das Urobilin spectroskopisch nachzuweisen. Bei saurer Reaction des Harns erscheint der Absorptionsstreifen desselben zwischen den Frauenhofer'schen Linien b und F. Bei reichlicher Anwesenheit von Urobilin geht der Streifen meist über F bedeutend hinaus. Im alkalischen Harn ist der Streifen schwächer und liegt in der Mitte zwischen b und F.

Urobilin findet sich in geringer Menge fast stets in jedem einigermassen gesättigten Harn. Es kommt dieser Farbstoff in bedeutender Menge vor bei der sog. Urobilinurie, die sich nach Gerhardt besonders bei gewissen Lebererkrankungen, vor Allem bei der Lebercirrhose findet. Hier ist die Haut des Körpers schmutzig gelb gefärbt und es besteht neben der Urobilinurie auch Urobilinicterus. Man findet es auch vermehrt bei anderen Lebererkankungen, bei Stoffwechselerkrankungen, bei Cachexie in Folge von malignen Unterleibstumoren, bei hochfieberhaften bösartigen Erkrankungen wie Pyaemie und Septi-

caemie, ferner in Folge von Blutungen durch haemorrhagische Diathese und nach grossen Blutergüssen innerhalb der Körperhöhlen.

Es sei übrigens hier noch des besonders merkwürdigen Befundes von F. Grimm Erwähnung gethan, der bei Einhaltung einer aus Eiern und Milch bestehenden Diät hochgradige Urobilinurie auftreten sah. Bei ganz gesunden Personen trat nach ausschliesslichem Genuss von Eiern 1 bis 3 Stunden nach der Mahlzeit eine etwa einstündige Urobilinurie auf. Rohe Eier wirken stärker als weichgekochte, diese stärker als hartgekochte.

Die Leber, die Nieren, die Gewebe, das Blut und endlich der Darm gelten als Bildungsstätten des Urobilins.

Man hat angenommen, dass das Urobilin ein Gallenfarbstoffderivat sei, zumal Jaffé es als wahrscheinlich hinstellte, dass das Hydrobilirubin aus der Galle mit dem Urobilin des Harns identisch sei, was wiederum andererseits angezweifelt wird. Neuerdings hat Fr. Müller den Darm als Entstehungsort des Urobilins und die Galle als die Substanz bezeichnet, aus der das Urobilin entsteht. Aus der in den Darm ergossenen Galle entsteht durch die daselbst befindlichen Bacterien, durch Reduction aus dem Bilirubin der Galle das Urobilin, das den grössten Theil des gelbbraunen Farbstoffes der Faeces ausmacht. Vom Darm kommt es in das Blut, wird durch den Pfortaderkreislauf der Leber wieder zugeführt und kommt in den Harn. Ist Urobilin im Harn vermehrt, muss es auch im Darm reichlicher gebildet werden. Dazu ist erforderlich, dass auch mehr Galle gebildet und in den Darm ergossen wird. Gallenfarbstoff ist aber nichts anderes als umgewandelter Blutfarbstoff und es muss daher wiederum eine Ursache für vermehrten Zerfall des Blutes vorhanden sein, was bei den oben angegebenen Krankheiten der Fall ist. Indess wird man nicht immer zugleich die Bedingungen zu einer ganz besonderen Blutzerstörung und zu einem besonders erheblichen Erguss von Galle in den Darm finden und es wird daher auch die Müller'sche Ansicht bestritten.

Ferner bildet sich beim Stehen an der Luft, aber auch nicht selten schon innerhalb des Körpers ein Farbstoff aus einer farblosen Muttersubstanz, einem Chromogen durch Oxydation im Harn bei Aufnahme von Substanzen, die zu den Phenolen gehören, wie Carbolsäure, Salol, Resorcin, Creolin etc., wie wir schon bei der Phenolschwefelsäure erwähnt haben. Diese Harne, die sog. Carbolharne, färben sich dunkelgrau oder schwärzlich. Rosin ist der Ansicht, dass die Verdunkelung der indoxylreichen Harne ebenfalls nicht vom Indoxyl, sondern von gleichzeitig vermehrten Phenolkörpern herrührt.

Chromogenderivate, die nur auf künstlichem Wege aus normalem Harn hergestellt werden können, sind jene dunkelbraunen oder schwarzen Farbstoffe, die Huminsubstanzen, die von Udránszky durch Einwirkung von Mineralsäuren, Salzsäure oder Schwefelsäure auf den erwärmten resp. kochenden Harn erhalten hat. Er ist der Ansicht, dass der braunschwarze Farbstoff aus ein oder mehreren Huminkörpern besteht, deren Chromogene die Kohlehydrate sind. Diese Huminsubstanzen lassen sich nach neueren Untersuchungen in mehrere verwandte Körper unterscheiden, so in Uromelanin, Urochrom, Urophäin.

Künstlich aus dem normalen Harn gewinnen kann man auch das Indigoblau, dessen wir schon bei der Indoxylschwefelsäure Erwähnung gethan haben. Hinzufügen möchte ich noch, dass auch eine Spontanausscheidung innerhalb oder ausserhalb der Blase beobachtet ist, ja sogar im Nierenbecken von Ord ein Harnstein, der hauptsächlich aus Indigo bestand. Dies ist aber nur im alkalischen, bacterien- und zugleich indoxylreichen Harn vorgekommen wie bei Pyelitis. In diesem Falle bewirken die Bacterien die Zersetzung und Oxydation der Indoxylverbindungen.

Rosin ist es aber durch seine Untersuchungen gelungen, aus dem indoxylreichen Harne einen rothen Farbstoff herzustellen, das Indigoroth, und zu beweisen, nicht allein, dass Indigoblau und Indigoroth isomer sind, sondern auch, dass Indigoblau durch Sublimation in Indigoroth übergeführt werden kann. Indigoblau ist ein Product der Zersetzung und Oxydation der Idoxylverbindungen in der Kälte, Indigoroth ein Product derselben Zersetzung und Oxydation in der Wärme. Das Indigoroth sieht man im Harne am besten, wenn man zu dem kochenden Harn vorsichtig Salpetersäure hinzufügt.

Von dem rothen Scatolfarbstoff, den wir bei der Scatoxylschwefelsäure schon kennen gelernt haben, behauptet Rosin, dass er noch nie im Menschenharn gesehen oder dargestellt wurde, auch dass das scatoxylschwefelsaure Kali die Muttersubstanz, die sich aus dem Scatol des Darms so bilden soll, wie die Indoxylverbindungen aus dem Indol, noch nie im Menschenharn dargestellt worden ist. Brieger ist es einmal gelungen nach Fütterung mit Scatol beim Hunde scatoxylschwefelsaures Kali zu finden. Die Anwesenheit von Scatoxylverbindungen im Menschenharn sind nach Rosin nicht erwiesen.

Niemals spontan, nur künstlich aus einer farblosen Muttersubstanz erzeugt, tritt durch Zusatz von mineralen Säuren mit folgender Oxy-

dation eine Rosafärbung des Harns auf. Rosin ist es gelungen, die Muttersubstanz in schönen farblosen Krystallen rein darzustellen. Der rothe Farbstoff ist derselbe, den Nencki und Sieber in pathologischen Harnen gefunden und Urorosein benannt haben.

Dieses Harnrosa hat Rosin in normalem Harn nur in geringer Menge gefunden, reichlich dagegen in pathologischen Harnen. Bei Pflanzenkost war dieser Farbstoff im normalen Harn reichlicher vorhanden, als bei vorwiegender Eiweisskost. Pathologisch vermehrt fand Rosin das Harnrosa bei Stoffwechselerkrankungen und Consumptionszuständen; so bei Diabetes mellitus, Nephritis chronica und amyloidea, bei Carcinom der verschiedensten Organe', bei perniciöser Anaemie, bei vorgeschrittener Phthisis pulmonum.

Ausser den Harnfarbstoffen kommen im Harne auch Enzyme vor. Enzym ist ein Ferment, aber kein organisirtes, sondern nur das Product der chemischen Vorgänge in der Zelle. Im Harn sind zwei Enzyme nachgewiesen, das Pepsin von Brücke und das diastatische Enzym von Cohnheim Beide können im normalen wie pathologischen Harn vermehrt, auch vermindert sein.

Unter normalen Umständen enthält der Harn auch Kohlenhydrate, wie thierischen Gummi, vielleicht auch Traubenzucker. Letzterer ist nur in Spuren vorhanden, die sich der Reaction entziehen. Ihre Anwesenheit im Harn verleiht demselben eine grössere Reducirfähigkeit. Nach Flückiger soll die Substanz, die ausser Harnsäure Kreatinin, Mucin die Reduction bewirkt, eine gepaarte Verbindung der dem Zucker nahestehenden Glycuronsäure sein. Als solche kommt dieselbe im Harn nicht vor, sondern nur in Verbindungen glycosid oder aetherartigen Charakters. Auch in Verbindung mit Phenolen, Indoxyl und Scatoxyl kommt sie im normalen Harne vor.

Jetzt wollen wir die normalen anorganischen Bestandtheile des Harns einer Besprechung unterziehen und zwar zuerst die Chloride.

Das Chlor wird durch den Harn hauptsächlich als Chlornatrium ausgeschieden, in welcher Form es ja auch dem Körper durch die Speisen hauptsächlich zugeführt wird. Dasselbe ist daher in der Menge sehr schwankend. Das Blut ist ausserdem bestrebt, sich einen möglichst gleichmässigen Gehalt an Chlornatrium zu erhalten. Die übermässige Zufuhr von Salz wird durch den Harn ausgeschieden; bei geringerer Zufuhr wird die Ausscheidung sistirt. Im Mittel werden von einem gesunden Menschen täglich 10 bis 15 Gramm Chlornatrium ausgeschieden. Vermehrt erscheint die Chlorausscheidung nach der

Mahlzeit, nach reichlicher Wasserzufuhr, durch Bewegungen, durch Zunahme der Harnmenge überhaupt, durch reichere Einnahme von Kochsalz, aber auch von Kaliumsalzen, während der Tageszeit bei der Arbeit, auch durch Massage. Bei entgegengesetzten Verhältnissen ist die Chlorausscheidung vermindert besonders bei Nahrungsentziehung.

Pathologisch ist die Ausscheidung der Chloride sehr verringert bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, bei der Lungenentzündung, beim Typhus exanthematicus, Recurrens, den Morbilli, der Scarlatina, Variola; ferner bei Bildung von Exsudaten und Transsudaten; auch bei anhaltenden Durchfällen und Schweissen, constant bei Nierenerkrankungen mit Albuminurie und Anasarka. In den chronischen Krankheiten ist die Kochsalzausscheidung ziemlich proportional der Nahrungsaufnahme und der entleerten Harnmenge. Bedeutend geringer ist die Chlorausscheidung bei Anaemie, Marasmus, Leukaemie, Rhachitis, Chlorose, bei Melancholie und Blödsinn, bei chronischer Hypersecretion von Magensaft, Magen-Erweiterung, -Carcinom und -Geschwür; auch bei Impetigo, Pemphigus foliaceus und chronischer Bleivergiftung. Zülzer beobachtete, dass in Excitationszuständen die Menge des Chlornatriums abnimmt, die des Chlorkalium zunimmt, in Depressionszuständen umgekehrt.

Geht die Kochsalzmenge, ohne dass die Ernährung angeschuldigt werden könnte, bei chronischen Krankheiten unter 2 Gramm herunter, so ist das ein malum omen; das gänzliche Verschwinden aus dem Harn ist aber geradezu ein Anzeichen des herannahenden Todes. Durch energische Kochsalzzufuhr per os, per rectum und auf subcutanem Wege kann man zuweilen mit Erfolg das drohende Ende abwenden.

Vermehrt sind die Chloride nach dem Fieberanfall bei acut fieberhaften Krankheiten, bei der Resorption der Exsudate oder hydropischer Ergüsse, bei Diabetes insipidus, bei Paralytikern, nach epileptischen Anfällen.

Der qualitative Nachweis des Chlornatriums wird dadurch geführt, dass man Harn im Reagensglase ansäuert und nun mit Silbernitratlösung versetzt. Es entsteht dann ein weisser käsiger Niederschlag von Chlorsilber. Eiweiss muss durch Kochen zuvor entfernt sein.

Die quantitative Bestimmung des Chlornatrium beruht bei allen Methoden auf der Titration des Chlors mittelst Silbernitratlösung.

Die im normalen sauren Harn vorkommende Phosphorsäure ist zu einem Dritttheil an Erden, Kalk und Magnesia, zu zwei Dritttheilen an Alkalien, Natron und Kali gebunden. Ihre Menge hängt ab von den dem Körper einverleibten Nahrungsmitteln, sowie vom Stoffwechsel der Gewebe, besonders des Nervensystems und der Knochen und es kommen hierbei besonders das Nuclein und Lecithin in Betracht. Im Mittel beträgt die Phosphorsäureausscheidung bei einem gesunden Menschen täglich 3,5 Gramm. Bei animalischer Kost wird die Menge vermehrt; bei vegetabilischer vermindert. Bei völliger Nahrungsentziehung wird durch Zerfall des Knochengewebes die Phosphorausscheidung bedeutend gesteigert.

Zülzer hat zuerst auf die relative Phosphorsäureausscheidung aufmerksam gemacht, auf die Menge der Phosphorsäure im Verhältniss zum Stickstoff. Die Phosphorsäure stammt, von der durch die Nahrung eingeführten abgesehen, von der Zersetzung der Organe her. Dabei muss auch Stickstoff ausgeschieden werden. Das Verhältniss zwischen Stickstoff und Phosphorsäure in den Geweben des Körpers ist ein verschiedenes; darum wird es auch im Harn ein verschiedenes sein. Im Blut kann man durchschnittlich auf 100 Gewichtstheile Stickstoff 4 Theile Phosphorsäure rechnen, in den Muskeln 15, im Gehirn und anderen nervösen Organen 44, in Knochen 426. Je nach diesem Verhältniss wird nach Zülzer auch im Harn das Verhältniss zwischen Phosphorsäure und Stickstoff verschieden sein. Im Durchschnitt kommen im normalen Harn auf 100 Theile Stickstoff 20 Theile Phosphorsäure. Bei Zersetzung von Gehirnsubstanz oder Knochen wird im Verhältniss zum Stickstoff viel mehr Phosphorsäure ausgeschieden, als bei Zersetzung phoshorärmerer Muskelsubstanz.

Diese relative Phosphorsäure ist nach Zülzer vermindert bei fieberhaften Krankheiten während des Fiebers, bei Rhachitis, Anaemie, bei allen Excitationszuständen des Gehirns, bei Diabetes mellitus, Scorbut. Vermehrt ist die relative Phosphorsäure beim Nachlass des Fiebers bei allen Depressionszuständen des Gehirns, bei Gehirntumoren, Meningitis, Tabes, Myositis ossificans, Arthritis deformans, progressiver perniciöser Anaemie.

Die Schlüsse im Sinne Zülzers dürften indess nicht ganz zutreffend sein, da dabei Momente unberücksichtigt bleiben, die die Ausscheidungsverhältnisse der Phosphorsäure compliciren. Vor Allem erscheint die Phosphorsäure nicht allein im Harn, sondern ein grosser wechselnder Theil in den Faeces. Ferner lässt sich auch schwer genügend berücksichtigen der grosse Einfluss, den die Nahrung

auf das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff ausübt. Schliesslich sind auch die Knochen relativ reich an Phosphorsäure und ihre Betheiligung am Stoffwechsel besonders beim Hunger ist nicht ausgeschlossen.

Die absolute Menge der Phosphorsäure ist vermehrt in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten, im epileptischen Anfall, bei Variola, Cerebrospinalmeningitis, Cholera infantum, Diabetes mellitus, Leukaemie und zeitweise im Verlauf der Rhachitis und Osteomalacie, wo man ihre Vermehrung mit der Abnahme der Salze im Knochen in Verbindung gebracht hat.

Pathologisch vermindert ist die absolute Phosphorsäureausscheidung in fieberhaften Zuständen, bei Pneumonie, Typhus, Recurrens, Scarlatina, am intensivsten bei Intermittens, bei allen Krankheiten der Verdauungsorgane und der Nieren; ferner bei Arthritis, acutem und chronischem Gelenkrheumatismus, chronischer Anaemie, chronischen Hirnleiden, Tobsucht, hysterischen Anfällen, gelber Leberatrophie und Lebercirrhose.

Häufig wird ein milchig getrübter Harn gelassen oder ein Harn, der beim Stehen oder Erwärmen massenhaft Erdphosphate ausfallen lässt. Der Harn ist dann nicht sauer und kann die sauren Erdphosphate nicht in Lösung halten. Es können auch abnorme Mengen phosphorsauren Kalkes mit dem Harn ausgeschieden werden, weil ungewöhnlich grosse Mengen davon im Blute vorhanden sind. In beiden Fällen sprechen wir von Phosphaturie. Sie ist entweder das Symptom einer reflectorischen Nierenreizung, bedingt durch Neurasthenie nach geschechtlichen Excessen, Masturbation, Pollutionen, oder durch psychische Depression, auch durch eine Blasenkrankheit oder chronische Gonorrhoe oder aber sie ist die Folge einer abnormen Blutmischung, eines Reichtums des Blutes an phosphorsaurem Kalk, bedingt durch Osteomalacie, Rhachitis und in Folge von Geisteskrankheit und Tabes dorsalis, von progressiver perniciöser Anaemie und Diabetes mellitus und insipidus.

Ralfe nennt alle Fälle, bei denen im alkalischen Harn Phosphate ausgeschieden werden, Phosphaturie. Ohne organische Veränderungen durch eine krankhafte Innervation wird in diesen Fällen zeitweise ein abnormer Harn abgesondert. Diejenigen Fälle aber, bei denen eine wirkliche vermehrte Ausscheidung von Phosphaten vorliegt, bezeichnet er mit Teissier als Diabetes phosphaticus. Im Allgemeinen gehören die Fälle, bei denen abnorme Mengen phosphorsauren Kalks in Folge ungewöhnlichen Reichthums des Blutes an

demselben aus dem Harn ausgeschieden werden, zu den Krankheiten, bei denen die Kalksalze mehr oder weniger aus den Knochen schwinden. So nehmen die Knochen an Kalksalzen ab bei Osteomalacie bei Rhachitis; bei Geisteskranken, bei Tabes dorsalis kann es durch Schwinden der Kalksalze in den Knochen zu Spontanfracturen kommen. Auch bei progressiver Anaemie hat man eine Verarmung der Knochen an Kalksalzen beobachtet. Im Besonderen fand Teissier nun, dass bei Diabetes mellitus neben Zucker abnorm grosse Mengen Phosphorsäure mit dem Harn entleert werden und dass Zuckerausscheidung und Phosphaturie auch wechseln können. Hierbei kommen oft Verkalkungen in den Nieren und Infiltrationen von phosphorsaurem Kalk in den Harnkanälchen vor. Nach Teissier giebt es auch Fälle von Phosphaturie mit den Symptomen des Diabetes mellitus, aber ohne Zucker im Harn. Er glaubt, dass in diesen Fällen der Zucker schon im Blute in Milchsäure verwandelt sei, die die Phosphate der Gewebe, besonders der Knochen auflöst. Teissier fand bei einem Diabetiker in 24 Stunden 29 Gramm Erdphosphate im Harn.

Aehnliche Verhältnisse fand Ralfe bei Diabetes insipidus. Auch hier werden abnorme Mengen von Erdphosphaten mit dem Harn entleert. Solche Fälle dürften den Phosphatdiabetes im eigentlichen Sinne darstellen.

Zur qualitativen Phosphatbestimmung versetzt man den Harn im Reagensglase mit Kalilauge und erhitzt. Die Erdphosphate fallen flockig zu Boden.

Die quantitative Phosphorsäurebestimmung gründet sich darauf, dass durch essigsaures Uran die Phosphorsäure in der Wärme als gelblichgrüner Niederschlag von phosphorsaurem Uranoxyd gefällt wird.

Die Schwefelsäure tritt im Harn auf als Sulfatschwefelsäure, die als praeformirt bezeichnet wird und in den gewöhnlichen Sulfaten enthalten ist, ferner als Aetherschwefelsäure, die gebunden an Indol, Scatol, Brenzcatechin, Phenol etc. im Harne vorkommt und ungefähr den 10. Theil der Gesammtschwefelsäure ausmacht und schliesslich als sog. neutraler Schwefel in ziemlich unoxydirter Form. Die Menge der täglich mit dem Harn ausgeschiedenen Gesammtschwefelsäure beträgt im Mittel 2,5 Gramm. Das Verhältniss der ausgeschiedenen Schwefelsäure zum Stickstoff ist 1 : 5. Physiologisch wird sie vermehrt durch Einnahme von Schwefelsäure, Sulfaten und oxydablen Schwefelverbindungen, sodann durch reichlichen Fleischgenuss, vermindert bei Hunger und vegetabilischer Kost. Die Schwefelsäure stammt be-

sonders aus der Zersetzung der Albuminate und daher geht ihre Menge der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs parallel. Die dem Körper durch die Nahrung zugeführten Sulfate sind äusserst gering.

Vermehrt sah man pathologisch die Schwefelsäure im Fieberharn, was auf einen vermehrten Gewebsumsatz im Körper schliessen lässt; ferner vermehrt im Harne bei Eczem, Diabetes mellitus, Leukaemie; vermindert bei chronischen Erkrankungen der Nieren.

Die praeformirte Schwefelsäure rührt vom Schwefel des Eiweisses her, die Menge der Aetherschwefelsäure hängt von der Menge der aromatischen Körper ab, die sich im Körper mit der Schwefelsäure verbinden und die, wie schon erwähnt, von der Eiweissfäulniss stammen. Die Menge der Aetherschwefelsäure ist also bestimmend für den Grad der Darmfäulniss.

Was den neutralen Schwefel anbetrifft, so hat jede Behinderung des Gallenabflusses nach Zülzer eine Steigerung der Menge des neutralen Schwefels zur Folge.

Der qualitative Nachweis wird geliefert durch Zusatz von Chlorbaryum zum Harn, das einen feinen weissen unlöslichen Niederschlag von Baryumsulphat verursacht. Aus dem Gewicht des Baryumsulphats berechnet man das Gewicht der Schwefelsäure.

Nitrate und Silicate finden sich im Harn nur in sehr geringer Menge. Sie stammen aus der Nahrung und aus dem Trinkwasser. Die salpetersauren Salze werden bei der Harngährung zu salpetrigsauren reducirt.

Natrium ist im Harn zum grössten Theil an Chlor, zum geringen an Phosphorsäure und Harnsäure, Kalium ganz besonders an Chlor gebunden.

Von den alkalischen Erden Kalk und Magnesia ist der grösste Theil im Harn an Phosphorsäure gebunden und sie kommen in demselben als Erdalkaliphosphate vor. Diese Verbindungen, die im Wasser unlöslich, werden im Harn durch seine freie Säure oder sauren Salze in Lösung erhalten. Schwindet die Säure, wird der Harn neutral, so fällt neutraler phosphorsaurer Kalk und Magnesiumphosphat aus; wird der Harn alkalisch, was bei der alkalischen Gährung durch Zersetzung des Harnstoffs in Kohlensäure und Ammoniak unter Aufnahme von Wasser geschieht, so scheidet sich Calciumcarbonat oder phosphorsaures Calcium aus, das Magnesium aber in Form von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, jenen Tripelphosphaten, die Combinationen des rhombisch-verticalen Prisma bilden, Sargdeckeln ähnlich.

Im normalen frischen Harn findet sich immer etwas Ammoniak, im Mittel 0,7 Gramm täglich. Bei animalischer Kost ist die Ammoniakausscheidung grösser als bei Pflanzenkost. Zufuhr von Mineralsäuren erhöht die Ammoniakausscheidung; Alkalien setzen sie herab.

Eisen fehlt nie im Harn. Die sehr geringe Menge beträgt bei einem gesunden Menschen 1—11 Milligramm im Liter. Es scheint auch in Form organischer Verbindung als Farbstoff oder Chromogen aufzutreten. Bei Verordnung eines Eisenpräparats kann der Gehalt des Eisens im Harn beträchtlich steigen.

Zuletzt sind noch die Harngase zu erwähnen, Kohlensäure, Stickstoff und Spuren von Sauerstoff. Nach sehr starker Muskelanstrengung kann die Kohlensäure-Menge auf das Doppelte steigen.

Nachdem wir so die normalen Bestandtheile des Nierensecrets, des Harns besprochen haben, lassen Sie uns den physiologischen Vorgang der Harnabsonderung näher beleuchten.

Einen interessanten Beitrag zur Physiologie der normalen Harnsecretion beim Menschen haben Dr. Meyer und Suter geliefert. Sie haben die seltene Gelegenheit gehabt, an einem mit Blasenectopie behafteten, 5jährigen Knaben während $3^1/_2$ Tagen den Harn beider Nieren getrennt auffangen zu können. Der Harn tropfte nicht contnuirlich aus den Ureteren, sondern entleerte sich ruckweise mit Pausen, die wenige Sekunden bis zu einer Minute dauerten. Der linke und der rechte Ureter wechselten ziemlich gleichmässig ab. Die linke Niere entleerte etwas weniger als die rechte und auch etwas weniger concentrirten Harn; sie lieferte auch gewöhnlich den weniger sauren Harn.

Was den täglichen Verlauf der Nierensecretion anbetraf, so stieg die Harnmenge von 6 Uhr Morgens an, erreichte Abends ihr Maximum, um dann allmählich abzufallen. Das Minimum lag Nachts zwischen 3 und 6 Uhr. Die Acidität des Nachtharns war gewöhnlich sehr gross, die des Morgenharns klein, die des Nachmittags vicariirend. Der Nachtharn zeigte stets ein sehr hohes specifisches Gewicht.

Eine Theorie, die alle Einzelheiten dieses Secretionsvorganges zu erklären im Stande wäre, giebt es noch nicht. Von den zwei älteren wichtigsten Absonderungstheorien stammt die eine von Bowmann aus dem Jahre 1842, die andere von C. Ludwig aus dem Jahre 1844. Bowmann stellte sich vor, dass aus den Gefässen der Glomeruli im Innern der Kapsel nur das Wasser und allenfalls die Salze des Harns ausgeschieden werden. Nieder-

rieselnd durch die Harnkanälchen spült das Harnwasser die specifischen Harnbestandtheile aus den Epithelzellen derselben aus. Somit sind die Harnkanälchen der eigentliche Drüsenapparat, der die Harnbestandtheile aus dem Blute entfernt.

Die physikalischen Vorgänge der Filtration und Diffusion veranlassten C. Ludwig der soeben erwähnten Bowmann'schen Theorie eine neue mechanische gegenüberzustellen. Nach ihm ist es der Blutdruck, der in den Malpighi'schen Knäueln Flüssigkeitsfiltration herbeiführt. Das Filtrat enthält bereits säuerliche Harnbestandtheile in sehr verdünnter Lösung. In den Harnknanälchen giebt dieses durch Diffusionsaustausch Wasser an das wasserärmere Blut in dem die Harnkanälchen umspinnenden Capillarnetz und die Lymphe der Niere wieder zurück ab und gewinnt so an Concentration durch Wasserabgabe, dass es die Eigenschaften des fertigen Harns erlangt.

Wenn nun auch nach den später angestellten Forschungen weder die eine, noch die andere dieser beiden Theorien als die richtige hingestellt werden kann, so ist doch an jeder der beiden etwas Richtiges. Es dürfte die gegenwärtige wahrscheinlichste Erklärung der Harnabsonderung folgende sein.

Das Secret der Nieren ist zusammengesetzt aus dem Harnwasser, von dem vornehmlich die Harnmenge abhängt und aus den in demselben gelösten Harnbestandtheilen, von deren Menge wiederum die Concentration des Harns abhängig ist.

Das Harnwasser nebst einem Theil der Harnsalze wie Kochsalz wird der Hauptsache nach durch Filtration aus den Gefässknäueln abgeschieden.

Das arterielle Blut strömt aus dem linken Herzen durch die Bauchaorta in die weiten Nierenarterien und wird unter hohem Druck durch die Nieren hindurch getrieben. Der Blutdruck in den weiten Nierenvenen ist nur sehr gering, da dieselben unweit des Durchtritts der Vena cava inferior durch das Diaphragma in den aspirirenden Brustraum einmünden. Es besteht daher eine hohe Druckdifferenz, die beträchtliche Stromwiderstände innerhalb der Niere überwinden kann. Dieses Moment wird auch auf die Stromverhältnisse in den Glomerulis wirken. Die Glomeruli entstehen dadurch, dass sich das unter einem relativ grossen Druck stehende Vas afferens in gewundene capilläre Blutgefässschlingen auflöst. Deren Durchmesser ist aber grösser als der Durchmesser des Vas afferens. Eine Erweiterung des Strombetts hat eine Verlangsamung des Blutstroms zur Folge. Die

erheblichen Reibungswiderstände, die dem Blutstrom in den engen Lichtungen und in den Windungen der den Glomerulus bildenden Gefässschlingen gesetzt werden, lähmen ebenfalls die Kraft der Strömung. Endlich aber entsteht noch ein Hemmniss durch die Enge des abführenden Gefässes des Vas efferens und so wird eine Stauung des Blutes in den Glomerulis herbeigeführt und auch ein erhöhter Seitendruck. Durch diesen Seitendruck des Blutes auf die dünne durchgängige Wand der Gefässschlingen werden reichlich Blutwasser und Salze in die Kapseln der Harnkanälchen filtrirt. Dass die Harnabsonderung von dem Blutdruck abhängig ist, wird durch verschiedene Momente klargestellt. Alles, was die Spannung im arteriellen Gefässsystem steigert, vergrössert auch die Menge des filtrirten Harnwassers und umgekehrt. Durch vermehrte Herzthätigkeit wird die Harnmenge zunehmen; Schwächung der Herzaction wird das Harnquantum herabsetzen. Unterbindung oder Compression grosser Arterien wird Steigerung des Aortendrucks, also Vermehrung der Harnmenge verursachen. Starke Blutentziehungen oder Durchschneidung des Halsmarks werden den Aortendruck herabsetzen, also die Harnmenge vermindern. Ist der Blutdruck in der Nierenarterie auf einen gewissen Punkt gesunken, so erfolgt meist keine Harnabscheidung mehr. Indess ist das durch die Glomeruli abgeschiedene Harnwasser nicht direct vom Blutdruck abhängig. J. Munk, Senator und Paneth haben die Beobachtung gemacht, dass nach Einengung der Nierenvene trotz der dadurch in den Glomerulis bewirkten Drucksteigerung die Harnabsonderung sehr gering wurde. Heidenhain macht daher die Harnwasserabscheidung nicht vom Druck direct, sondern von der Geschwindigkeit des Blutstroms abhängig.

Der Ludwig'schen Filtrationstheorie ist nun zunächst der Einwand zu machen, dass bei der Filtration auch das Eiweiss die Glomeruli durchdringen müsste. Warum wird das Eiweiss zurückbehalten? — Warum wird neben dem Wasser nur ein gewisses Quantum der im Harn vorkommenden Salze abgeschieden? — Diese Fragen müssen wir mit Heidenhain dahin beantworten, dass dies durch die active Thätigkeit der die Schlingen der Gefässknäuel überkleidenden Zellen bewirkt wird. Ja, Heidenhain geht mit seiner Secretionstheorie noch weiter und behauptet sogar, dass auch die Wasserabscheidung auf einer activen Thätigkeit der Epithelzellen der Knäuelgefässe beruhe. Indess dürfte diese Auffassung wohl angezweifelt werden und der Filtrationstheorie ihr gutes Recht gelassen.

Die specifischen, in dem Harnwasser gelösten Harn-

bestandtheile nun, deren Menge die Concentration des Harns bedingt, wie Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure u. A. und ein anderer Theil der Harnsalze wie Kochsalz, Phosphate, Sulfate, werden durch die active Thätigkeit der Epithelien vornehmlich derjenigen in den gewundenen Harnkanälchen abgeschieden.

Bowmann war der erste, der dem Epithel der Nierentubuli für die Harnbereitung eine besondere Bedeutung zulegte. Die active Betheiligung der Nierenepithelien an der Harnbereitung würde es auch erklären, dass sich die Salze und die wesentlichen Harnbestandtheile wie Harnstoff, Harnsäure etc., die im Blutplasma selbst nur in Spuren vorhanden sind, im Harn in stärkerer Concentration finden, dass ferner aus den alkalischen Salzen des Blutes saure Salze ausgeschieden werden. Durch Heidenhain's Versuche wurde die Anschauung Bowmann's von der activen Thätigkeit der Nierenepithelien bei der Ausscheidung des Harns ganz besonders gefördert. Er zeigte, dass nach Injection von indigschwefelsaurem Natron ins Blut von Hunden zur selben Zeit, in der der Harn durch Uebertritt dieses Salzes blau erscheint, der blaue Farbstoff sich nicht auf der Oberfläche der Glomeruli, auch nicht in den Bowmann'schen Kapseln zeigt, sondern erst in den gewundenen Harnkanälchen und zwar konnte aus der Färbung der Epithelien der Austritt des blauen Salzes aus diesen bewiesen werden. Auch nach Injection harnsaurer Salze ins Blut sah Heidenhain dieselben durch die gewundenen Harnkanälchen resp. deren Epithelien abgesondert werden. Ein Umstand, der entschieden die specifisch chemische Thätigkeit der Nierenepithelien beweist, ist die Synthese der Hippursäure aus Benzoesäure und Glycocoll, die nach Bunge und Schmiedeberg bei Fleischfressern nur in den Nieren zu Stande kommt und zwar auch in der aus dem Körper entfernten und künstlich durchbluteten Niere, so lange die Nierenepithelien noch intact sind.

Damit nun die Nierenepithelien ihre active Thätigkeit entfalten können, sind noch zwei Punkte erforderlich. Durch die Geschwindigkeit des Blutstroms wird die Zufuhr des Absonderungsmaterials beschleunigt, aber es werden auch zugleich die secernirenden Nierenepithelien mit dem nöthigen Sauerstoff versorgt. Vollständiger Arterienverschluss schädigt daher die Intactheit der Nierenzellen und hebt ihre secretorische Thätigkeit auf; vorübergehender Arterienverschluss hebt sie nur vorübergehend auf.

Ferner bedarf es zum Zustandekommen der Secretion nach Ustimowitsch der Anregung der Nierenzellen und diese geschieht durch die

Gegenwart solcher Substanzen im Blut, die durch den normalen Harn ausgeschieden werden sollen, durch die Gegenwart von sog. „harnfähigen Substanzen“, wie Harnstoff, harnsaure Salze, Chloride, Sulfate, Phosphate. Hierdurch wird es auch erklärlich, dass selbst bei sehr niedrigem Blutdruck noch eine relativ starke Harnabsonderung stattfinden kann.

Die specifischen Harnbestandtheile mit Ausnahme der Hippursäure werden nicht in den Nieren gebildet, sondern denselben schon fertig durch das Blut zugeführt und durch sie aus dem Körper abgesondert. Daher häufen sich nach Exstirpation der Niere, nach der Nephrectomie jene Harnbestandtheile im Blute an und geben zu jenen schweren Symptomen Anlass, die wir mit dem Namen Uraemie belegen.

Bemerkenswerth ist noch, dass beide Nieren niemals symmetrisch secerniren, sondern wiewohl unter gleichen Blutdruckverhältnissen nach Menge und Zusammensetzung wechselseitig unabhängig absondern, wie das Max Herrmann, Cohnheim und Roy durch Versuche bewiesen haben. Die Exstirpation einer Niere oder die Vernichtung einer Niere durch pathologische Processe vermindert beim Menschen nicht die Absonderung. Es tritt vermehrte Thätigkeit der übriggebliebenen Niere unter Vergrösserung des Organs ein.

Die die Niere versorgenden Nerven sind vorzugsweise Gefässnerven. Die Vasomotoren sind die wichtigsten. Ihre Fasern entstammen der grauen Rinde des Grosshirns und begeben sich durch die Hirnschenkel zu einem Centrum in der Medulla oblongata am Boden des IV. Ventrikels dicht vor der Stelle des Cl. Bernard'schen Zuckerstichs. Von hier verlaufen sie in den Seitensträngen des Rückenmarks. Ihr Austritt erfolgt durch die vorderen Rückenmarkswurzeln, von selbstständigen vasomotorsichen Centren in den grauen Vorderhörnern noch Fasern erhaltend, unterhalb des 7. Hals- bis oberhalb des 12. Brust-Wirbels. Die Zweige gehen zum 6.—10. Ganglion des Brustsympathicus und ziehen dann im Splanchnicus major durch den Plexus coeliacus und renalis zu den Gefässen der Niere.

Reizung der Nerven hat Verengerung der Nierenblutgefässe zur Folge und Verminderung der Harnsecretion, Oligurie. Hierbei leidet auch das Glomerulusepithel und lässt Eiweiss hindurch. Die Reizung kann an allen Punkten der Nervenbahnen stattfinden, auf dem Querschnitt des Rückenmarks so gut wie im Verlauf des Splanchnicus.

Lähmung der Vasomotoren hat Erweiterung der Nierenblutgefässe und damit Polyurie zur Folge. Es muss aber dabei

der Gesammtblutdruck im Körper nicht sinken; in diesem Falle hindert die Abnahme des Blutdrucks die Schnelle der Blutströmung und die Polyurie.

Krankhafte Zustände können zu Reizungen und Lähmungen der Vasomotoren Veranlassung geben. Reizungen kommen selten vor, dauern nicht lange; ebenso die durch sie veranlasste Oligurie. Die meist darauf folgende Lähmung dauert länger und verursacht Polyurie. Reizungen von der Hirnrinde aus kommen vor bei kurzen Gemüthsdepressionen, im Anfang epileptischer Anfälle und bei hysterischen Zuständen. Auch bei chronischer Bleivergiftung, bei Eclampsia parturientium kommt Nierengefässkrampf mit Oligurie oder gar Anurie vor.

Ist die Polyurie von längerer Dauer, so muss man Lähmung der Vasomotoren annehmen, die viel häufiger auftritt. Sie kann von der Hirnrinde aus veranlasst werden durch heftige Gemüthsbewegungen und durch Geistesstörungen; ferner durch Dementia paralytica, schwere Schädelverletzungen, Epilepsie und Hysterie. In der Medulla oblongata, wo die Vasomotoren als Centrum zusammenliegen, können sie am ehesten vernichtet werden und zwar durch destructive Processe, Entzündung, Degenerationen und Neubildungen. Rückenmarkaffectionen geben selten zur Polyurie Veranlassung.

Experimentell kann Polyurie durch den Ventrikelstich hervorgerufen werden. Die Piqûre Cl. Bernard's veranlasst eine schnell ansteigende, kurz dauernde, schnell abfallende Polyurie, die in Folge dessen als Reizerscheinung aufgefasst werden muss. Der Blutdruck bleibt bei der Piqûre unverändert; die Niere der anderen Seite wird stärker zur Secretion angeregt, als die auf Seite des Stichs. Polyurie durch Splanchnicusdurchschneidung wird durch den Stich noch gesteigert. Auch nach Durchtrennung sämmtlicher präparirbarer Nierennerven gelingt nach Eckhard das Experiment des Stichs. Nach diesen Erscheinungen müssen bestimmte Nervenbahnen angenommen werden, Vasodilatatoren, durch deren Reiz dieselben entstehen. Ein Centrum dieser Nierenvasodilatatoren muss in der Medulla oblongata ebenfalls vor der Zuckerstichstelle angenommen werden; von dort laufen die Vasodilatatoren im Rückenmark abwärts, verlassen dasselbe nach Eckhard durch einige Brustnerven, umspinnen mit sympathischen Nerven die Brustaorta und treten in die Wand der Nierenarterie als feines Geflecht in die Niere, meist aber der anderen Seite.

Specifische secretorische Nerven, die ohne Betheiligung

der Blutgefässe direct auf die Drüsenzellen secretionserregend wirken, besitzt die Niere nicht.

Sensible Nerven sind in der Nierensubstanz und der Nierenkapsel nicht vorhanden. Wohl aber ist das Bauchfell am Nierenhilus sehr schmerzempfindlich. Nierenschmerzen sind nur dann vorhanden, wenn der renale Bauchfellüberzug mit erkrankt ist und besonders der am Hilus gelegene Theil.

Der Harndrang, ebenfalls ein sensibles Symptom, entsteht bei Nierenerkrankungen durch Reizung des Bauchfells, oder des Nierenbeckens und Ureteranfangs.

Ich beende diesen zweiten Vortrag mit der Hoffnung, Ihnen ein möglichst klares Bild von der normalen Niere, von dem Producte ihrer Thätigkeit und ihrer Thätigkeit selbst geliefert zu haben.

II. Allgemeiner Theil.

Allgemeine Aetiologie und Symptomatologie der Nierenerkrankungen.

Litteratur: *C. Wagner*, Der Morbus Brightii in v. Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IX, 1. Hälfte, 1882. — *C. Meyer*, Die Semiologie des Harns in Oberländers klinischem Handbuch der Harn- und Sexual-Organe 1894. — *Daiber*, Mikroskopie und Chemie des Harns 1894. — *Lenhartz*, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett 1893. — *Rosenstein*, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1894. — *Fürbringer*, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 1890. — *Senator*, Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung 1890. — *C. Posner*, Ueber physiologische Albuminurie, Berl. klin. Wochenschrift XXII, 41, 1885. — *Frank*, Ueber Albuminurie bei Darmeinklemmungen in Brüchen, Berl. klin. Wochenschrift XXIV, 38, 1887. — *Malfatti*, Zur Frage der physiologischen Albuminurie in Zülzers Internationalem Centralblatt für die Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexual-Organe, Band I, 1889/90. — *Schmitz*, Ueber prognostische Bedeutung und die Aetiologie des Albumen bei Diabetes, Berl. klin. Wochenschrift XXVII, 15, 1891. — *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie, 1895, Heft I. — *Thomson*, Dorpat, Ueber Peptonurie in der Schwangerschaft und im Wochenbett, Deutsche medic. Wochenschrift 1889, 44. — *Loeb*, Propeptonurie, ein häufiger Befund bei Masern, Centralblatt f. klinische Medicin 1889, No. 15. — *Goldstein*, Aachen, Die functionellen Albuminurieen, die Haematurie und Haemoglobinurie in Oberländer's klinischem Handbuch der Harn- und Sexual-Organe 1894. — *Babes*, Aetiologie der seuchenhaften Haemoglobinurie des Rindes, Virchows Archiv, Band 115, Heft I. — *Prior*, Beitrag zur Lehre von dem Wesen des paroxysmalen Haemoglobinurie, Münchener medic. Wochenschrift, No. 30—33, 1888. — *Strümpell*, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band 2, Theil II, Krankheiten der Niere. — *Orth*, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Band 2, Abtheilung 1, 1893. — *H. Rosin*, Harncylinder in Eulenburgs Encyclopädischen Jahrbüchern III, 1893. — *H. Rosin*, Harnfarbstoffe in Eulenburgs Encyclopädischen Jahrbüchern III, 1893. — *Strübing*, Die Uraemie in Oberländers klinischem Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *Landois*, Die Uraemie 1891, 2. Auflage. — *Leube*, Die Therapie der Uraemie in dem Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stinzing 1895. — *Zülzer*, Die combinirte Percussion als diagnostisches Hilfsmittel bei Unterleibstumoren, Zülzers Internationales Centralblatt 1890/91. — *Goldberg*, Ueber das Verhältniss von Eiweissgehalt und Eitergehalt in Urinen, Centralblatt f. med. Wiss. 1893, No. 36.

Dritter Vortrag.

Inhalt: Uebersicht der verschiedenen Ursachen der Nierenerkrankungen. — Die allgemeine Symptomatologie: 1. Der pathologische Harn, die pathologischen Bestandtheile desselben: das Eiweiss; die physiologische Albuminurie, die Quelle des Eiweiss, die Albuminurie der Neugeborenen; die functionelle Albuminurie, die nervöse Albuminurie, die Albuminurie bei Diabetikern, die Verdauungsalbuminurie, die diarrhoische Albuminurie, die dyscrasische oder haematogene Albuminurie, die febrile Albuminurie, die gebräuchlichsten Methoden zum Nachweis des Albumen; die übrigen Eiweisskörper, das Globulin, Propepton, Pepton, Fibrin, Mucin.

Meine Herren!

Die Nieren erkranken hauptsächlich in ihrer Eigenschaft als Blutreinigungsorgane. Durch die Nieren werden schon unter normalen Verhältnissen die durch den Stoffwechsel physiologisch gebildeten und dem Blute übermittelten Auswurfstoffe mit dem Harn aus dem Körper ausgeschieden; durch die Nieren werden aber auch alle anderen unter abnormen Verhältnissen im Körper befindlichen und im Blute circulirenden schädlichen Stoffe aus dem Körper entfernt. Diesen vortrefflichen Dienst, den sie hiermit dem übrigen Körper leisten, müssen sie leider selbst mit ihrer eigenen Erkrankung bezahlen; denn es ist wohl einleuchtend, dass die Nieren, wenn gewisse schädliche Stoffe durch sie hindurchgehen, selbst in einen Reiz- und Entzündungszustand versetzt werden. Diese schädlichen Stoffe sind einmal lösliche Gifte, die von aussen dem Körper einverleibt werden, und bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren im engeren Sinne eine eigentliche sog. toxische Nierenentzündung hervorrufen oder es sind auch in Folge gestörten Stoffwechsels im Körper selbst pathologisch gebildete schädliche Substanzen. Ferner giebt es organisirt-infectiöse Schädlichkeiten, die Mikroorganismen, die im Gefolge von Infectionskrankheiten als solche oder mit den toxischen Stoffwechselproducten, die sie erzeugen und die durch die Nieren ausgeschieden werden, eine in-

fectiöse Nierenentzündung verursachen. Fürbringer ist zuerst für die Anschauung eingetreten, dass nur von den Mikroben erzeugte giftige Stoffe die Entzündungserreger sind. Mannaberg und andere Forscher glauben, dass die Mikroorganismen selbst beim Durchgang durch die kleinsten Blutgefässe auf eine bis jetzt nicht aufgeklärte Weise die Niere schädigen, lassen aber die Stoffwechselproducte nicht ganz ausser Acht. Jedenfalls ist mit Bestimmtheit die schädliche Einwirkung der parasitären Keime als solche auf das Nierenparenchym noch nicht bewiesen. Mit Fürbringer halten wir daher gegenwärtig die Stoffwechselproducte der Mikroorganismen, die Toxine, für die schädliche Substanz.

Zweifellos können auch gewisse Mikroorganismen, mit dem Blute der Niere zugeführt, haften bleiben, sich weiter entwickeln oder auch zu grösseren Klümpchen vereinigt in den Nierengefässen stecken bleiben und eine Mikrococcenembolie bilden. Hierdurch werden verschiedene Veränderungen, in der Regel miliare metastatische Abscesse verursacht.

Alle diese vom Blute aus entstehenden sog. haematogenen Affectionen, selbst die meisten embolischen, treten doppelseitig auf. Im Gegensatz zu diesen haematogenen Nierenaffectionen giebt es die von Orth als urinogene bezeichneten. Dies sind Nierenerkrankungen, die von den harnableitenden Organen entstehen. Einmal können Excretionsstörungen in Folge deren der von der Niere secernirte Harn nicht abgeführt werden kann, die Niere schädigen; ein ander Mal können Erkrankungen der harnleitenden Wege auf sie übergehen. In allen diesen Fällen kommt die pathologische Beschaffenheit des Harns in Betracht.

Ferner können die Nieren erkranken durch Blutcirculationsstörungen. Diese entstehen in den Nieren meist secundär in Folge von allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs im Gesammtorganismus. Venöse Stauung, Ischaemie und Anaemie können in der Niere auftreten und ihren schädlichen Einfluss ausüben.

Geschwulstbildungen kommen ebenfalls in der Niere vor; von malignen Geschwülsten Carcinome und Sarcome. Letztere werden bei kleinen Kindern noch viel häufiger beobachtet als erstere. Die congenitalen Sarcome, die oft erst eine Zeit lang nach der Geburt bemerkt werden, weisen bestimmt auf die Entwickelung der Neubildung aus versprengten embryonalen Gewebstheilen hin. Mehrmals ist in den aus Sarcomgewebe bestehenden Tumoren Muskelgewebe gefunden worden. In der Niere selbst kommen keine

Muskelfasern vor; ihr Vorkommen in den Tumoren weist auf Störungen in der Entwickelung hin.

Für die Carcinome sind im höheren Alter die normalen Epithelien als Mutterboden anzusehen, bei ganz jungen Kindern, ja Neugeborenen muss eine Entwickelung aus abnormer embryonaler Anlage angenommen werden. Hieran schliesst sich auch die in neuerer Zeit von Grawitz nachgewiesene Nierenstruma, eine Neubildung aus abgesprengten Keimen der Nebennierensubstanz.

Von gutartigen Geschwülsten kommen in den Nieren hauptsächlich vor das Adenom, das Fibrom mit den Mischformen und das Lipom. Cysten entstehen in den Nieren durch Erweiterung an den Kanälchen und den Kapseln.

Bei Anwesenheit tuberculöser Processe im Körper kann auch Tuberculose der Nieren entstehen. Sie vereinigt sich hauptsächlich mit der Tuberculose anderer Theile des Urogenitalapparats. Man spricht dann von Urogenital-Tuberculose.

Das Uebergreifen von Erkrankungen der Nachbarschaft auf die Nieren ist ein ferneres aetiologisches Moment; weiterhin die Verletzungen der Niere mit und ohne äussere Wunde. Zur pathologischen Lageveränderung, dem Wandern der Niere, giebt die starke Ausdehnung des Bauchraums und die lockere Beschaffenheit des die Niere umgebenden Gewebes Veranlassung.

Zum Schluss sei noch der Parasiten gedacht, die die Niere schädigen und deren vornehmster der Echinococcus ist.

Haben wir uns im Vorhergehenden einen allgemeinen Ueberblick über die Ursachen der Nierenerkrankungen verschafft, so lassen Sie uns jetzt die allgemeinen klinischen Symptome, die zur Diagnose der verschiedenen Nierenerkrankungen dienen, näher betrachten. Die wichtigsten Symptome für die Erkenntniss der einzelnen Nierenerkrankungen bestehen in der verschiedenartig pathologischen Beschaffenheit des Nierensecrets, des Harns. Die Abweichungen desselben in der Menge und in dem specifischen Gewicht, in der Vermehrung und Verminderung der normalen Bestandtheile haben wir bereits bei dem normalen Harn besprochen. Im Folgenden wollen wir die pathologichen Bestandtheile des Harns, wie sie in Folge der verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen und wie sie auch in Folge Erkrankungen anderer Organe vorkommen, um differential-diagnostisch unterscheiden zu können, näher beleuchten.

Die pathologischen Harnbestandtheile sind che-

misch, mikroskopisch und auch spectroskopisch nachweisbar. Von den chemisch nachweisbaren steht obenan das Eiweiss. Der weitaus wichtigste Eiweisskörper im Harn ist das Serumalbumin, das meist mit dem Serumglobulin vereint vorkommt. Wir wollen zunächst diesem bedeutsamsten Eiweisskörper unsere Aufmerksamkeit widmen.

Ursprünglich ist das Serumalbumin stets als ein pathologischer Bestandtheil des Harns betrachtet worden und die Albuminurie als eine pathologische Erscheinung. Es ist aber eine wohl umstrittene, gegenwärtig jedoch feststehende Thatsache, dass es auch in gesunden Tagen eine Albuminurie, ein Vorkommen von Eiweiss im Harn giebt. Schon Frerichs hatte vor fast vier Jahrzehnten die Beobachtung gemacht, dass vollkommen gesunde Indviduen zeitweise Eiweiss mit dem Harn entleerten. In neuester Zeit ist der Hauptvertreter der sog. physiologischen Albuminurie Senator. In seiner vorzüglichen Monographie, die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung hat der treffliche Autor seine Anschauungen über die Albuminurie und speciell über die physiologische Albuminurie in überzeugender Klarheit niedergelegt. Es giebt aber auch ausserdem noch aus neuerer und neuester Zeit eine ganze Reihe constatirter Beobachtungen über Albuminurie bei gesunden Menschen und zwar von Frerichs, J. Vogel, Ultzmann, Leube, Fürbringer, Kleudgen, Pavy, Grainger Stewart u. a. Leube stellte zuerst planmässige Beobachtungen zur Erforschung der physiologischen Albuminurie an. Er fand unter 119 gesunden Soldaten in der Ruhe bei 6, nach Märschen bei 19 Eiweiss im Harn, also in 5—16 %. Ferner theilt uns Senator mit, dass

Capitan in 44 %,

Millard in 44,9 %,

de Chateaubourg in 76 %,

bei Soldaten Kleudgen in 43,7 %,

bei gesunden Krankenwärtern einer Irrenanstalt

Grainger-Stewart in 37,5 %.

bei Soldaten Eiweiss im Harn gefunden haben.

Leube's Zahlen dürften zu niedrig sein, weil er sich beim Nachweis des Albumin einer weniger empfindlichen Methode bedient hat.

Chateaubourg hat den etwa Sperma enthaltenden Morgenharn untersucht und diese Beobachtung dürfte daher auch nicht fehlerfrei sein. Die übrigen vier Beobachter kommen sich in ihren Zahlen sehr nahe, wiewohl jeder von ihnen in einem anderen Lande seine Untersuchungen

angestellt hat. Hieraus ergiebt sich, dass im Mittel bei gesunden kräftigen Männern, besonders Soldaten, zeitweise bei 41 % Albuminurie vorkommt. Aber auch bei gesunden Weibern und Kindern, bei Reconvalescenten und alten Leuten findet sich zeitweise, wie zahlreiche Beobachtungen dargethan haben, Eiweiss im Harn. Diese Beobachtungen haben für die Statistik freilich nicht den Werth, weil sie an einem nicht gleichmässigen Material vorgenommen sind, das ausserdem in Betreff der völligen Gesundheit noch zweifelhaft ist. Nach Untersuchungen und Schätzungen an Männern, Weibern und Kindern kann man aber mit Bestimmtheit annehmen, dass unter 4 bis 5 gesunden Menschen im Alter bis zu 60 Jahren einer vorhanden ist, der einmal oder öfters Eiweiss im Harn ausscheidet.

Senator nimmt nun an, dass der Harn stets eiweisshaltig sei, dass aber unsere gebräuchlichen Eiweissproben für die Entdeckung minimaler Spuren von Eiweiss nicht ausreichen. Es dürfte hierfür auch der Umstand sprechen, dass im Harn wiederholt Cylinder ohne Albumen vorkommen, d. h. nur scheinbar, weil die vorhandenen geringen Mengen Eiweiss nicht nachgewiesen werden können. Für das beständige Vorkommen von Eiweiss im Harn macht Senator ferner geltend, dass quantitative Schwankungen einer Function annehmbarer sind, als qualitative Aenderungen. Wie es eine physiologische Glycosurie und Oxalurie giebt, so muss man auch annehmen, dass es eine physiologische Albuminurie giebt. Das Albumen kann ebenso wie Zucker oder Oxalsäure bei gewissen physiologischen Anlässen in grösserer, leichter nachweisbarer Menge im Harn vorkommen. Ein vielfach constatirter Anlass dazu ist schwere Muskelarbeit. Leube fand, wie schon erwähnt, bei der Untersuchung von 119 Soldaten bei 6 von ihnen gleich nach dem Aufstehen eiweisshaltigen Harn, bei 19 erst nach mehrstündigem Marschiren. Auch nach geistigen Anstrengungen und heftigen Gemüthsbewegungen ist bei sonst gesunden Menschen Albuminurie nachgewiesen. Fürbringer beobachtete einen jungen Arzt, der sofort nach starker Gemüthserregung, besonders nach heftigem Schreck, unter dumpfem Nierenschmerz spärliche, bis 0,6 % Albumen enthaltende Harnportionen von hohem specifischen Gewicht ohne welche morphotische Bestandtheile entleerte. In den Intervallen war der Harn eiweissarm oder eiweissfrei, nach Jahresfrist normal. Ebenso kann auch die Verdauung wirken und zwar ist in dieser Hinsicht die erste Tagesmahlzeit, das Frühstück, von besonderer Bedeutung. Grainger-Stewart fand von

407 gesunden Individuen bei einem Drittel Eiweiss im Harn und zwar hauptsächlich nach dem ersten Frühstück. von Noorden hat überhaupt darauf aufmerksam gemacht, dass das häufige Vorkommen von Albuminurie in den Vormittagsstunden wahrscheinlich von den Veränderungen abhängt, die der Uebergang von der Nachtruhe und dem nüchternen Zustand zur Bewegung und Verdauung mit sich bringt. Einen ferneren Anlass zur Albuminurie bei Gesunden geben nach Untersuchungen von de Chateaubourg und Grainger-Stewart kalte Bäder, die auch die Menge des etwa bereits vorhandenen Eiweisses im Harn steigern, wie Johnson beobachtet hat. Senator vermuthet, dass auch die Menstruation bei Frauen eine physiologische Albuminurie veranlasse.

Dadurch, dass die Albuminurie in den Vormittagsstunden am deutlichsten erscheint, dann allmählich geringer wird und gegen Abend und Nachts verschwindet, bildet sich eine gewisse Regelmässigkeit im Auftreten und Schwinden des Eiweisses während 24 Stunden heraus. Diese durch äussere Umstände veranlasste Periodicität in dem Auftreten des Eiweisses bezeichnet Pavy mit cyclischer Albuminurie.

Es drängt sich uns nun die Frage auf, wann wir eine vorhandene Albuminurie als eine physiologische aufzufassen berechtigt sind. Senator giebt hierfür folgende Anhaltspunkte. Jeder irgendwie krankhafte Zustand muss ausgeschlossen werden können. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses darf nur immer eine sehr geringe sein; eine starke Albuminurie ist als pathologisch aufzufassen. Ein Eiweissgehalt von 0,4—0,5 pro Mille ist nach Senator als die Grenze zu bezeichnen, oberhalb welcher eine physiologische Albuminurie nicht mehr anerkannt werden darf. Der entleerte Harn muss frei sein von morphotischen Bestandtheilen und normal in Betreff der Menge, des Aussehens, des specifischen Gewichts und der Zusammensetzung. Die Albuminurie muss von kurzer Dauer und vorübergehend sein. Eine geringe und nur zeitweise auftretende Abuminurie bei älteren Leuten warnt Senator mit Recht für physiologisch zu halten.

Die Entscheidung, ob eine Albuminurie physiologisch ist oder nicht, hat für den Arzt eine grosse practische Bedeutung, zumal er oft in die Lage kommt, Gesundheitszeugnisse z. B. für Lebensversicherungen ausstellen zu müssen. Findet er Spuren von Eiweiss im Harn, so wird er eine sehr genaue Untersuchung des Harns, sowie sämmtlicher Organe vornehmen müssen, um nicht in einen diagnostischen Fehler zu verfallen.

Die Quelle des Eiweisses im Harn, über die verschiedene Ansichten herrschen, ist ganz vorzugsweise in den Glomerulis zu suchen. Früher glaubte man eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks und in Folge davon des Filtrationsdrucks, wie er normaliter in den Glomerulis nicht herrscht, für den Uebertritt von Eiweiss aus den Knäuelgefässschlingen in den Harn verantwortlich zu machen. Indess schon die experimentelle Steigerung des arteriellen Druckes durch Aortencompression unterhalb der Nierenarterie oder Unterbindung auch mit gleichzeitiger Unterbindung anderer grösserer Arterien, wie Stockvis, Rosenstein und Litten dargethan haben, haben zur Genüge bewiesen, dass erhöhter arterieller Blutdruck keine Albuminurie hervorzurufen im Stande ist. Fürbringer hat zahlreiche Fälle beobachtet, in denen durch Flüssigkeitszufuhr unter Polyurie die Albuminurie verringert, ja zum Schwinden gebracht wurde.

Runeberg kam sogar aus seinen Versuchen an todten Membranen zu dem Schluss, dass die Transsudation von Albumin aus dem Blute in den Harn durch verringerten Druck in den Gefässschlingen der Glomeruli erfolge und dass der abnehmende Druck eine Zunahme der Eiweissfiltration verursache, der steigende eine Abnahme. Gottwalt und von Regéczy waren ausser Stande, durch ihre Versuche die Runeberg'schen Resultate zu bestätigen. Ausserdem findet, wie Heidenhain gezeigt hat, bei der Filtration bei steigendem Druck nur die procentische Abnahme des Eiweissgehaltes des Filtrats, nicht die der Gesammtmenge statt.

Mit Hilfe der Runeberg'schen Forschungen ist man aber zu anderen Schlüssen gelangt, dass nämlich eine Veränderung der Circulationsverhältnisse innerhalb der Glomeruli, eine Verlangsamung des Blutstroms, die Ursache der Eiweissausscheidung sei. Nach Heidenhain kommt es bei der Thätigkeit der Glomeruli nicht zu einer Filtration, sondern zu einer wirklichen Secretion. Er hält die aus den Knäuelgefässen austretende Flüssigkeit für ein wahres Drüsensecret der die Capillaren überziehenden Epithelzellen. Diese haben die Aufgabe, Wasser und die darin löslichen Salze aus dem Blute abzusondern, Eiweiss aber zurückzuhalten. Diese Epithelien sind aber gegen Ernährungsstörungen sehr empfindlich und schon bei geringen Störungen des Blutzuflusses erleiden sie wegen mangelhafter Versorgung mit Sauerstoff Functionsstörungen und lassen Eiweiss durch. Druckabnahme und Stromverlangsamung werden hiernach oft schon eine für die Epithelien nicht genügende Zufuhr arteriellen Blutes verursachen. Je weniger

arterielles Blut die Epithelien der Glomeruli speist, um so mehr Eiweiss lassen die Gefässschlingen aus dem Blute passiren. Die Veränderungen der Epithelien sind dabei aber gewiss sehr leichte und einer schnellen Restitution fähig, so dass oft nur Stunden vergehen, in denen eiweisshaltiger Harn wieder eiweissfrei wird. Im Gegensatz zur physikalischen kann man diese Entstehungsweise der Albuminurie, die Heidenhain und mit ihm Cohnheim aufgestellt, und der sich Posner, Litten, Charcot, Lépine und andere Forscher angeschlossen haben, eine biologische nennen. Die functionelle Veränderung der Epithelien ohne pathologische Laesion giebt hiernach eine Erklärung der physiologischen Albuminurie.

Senator erkennt die Heidenhain'sche Secretionstheorie nicht an, sondern hält die Ausscheidung der Glomeruli für ein eiweisshaltiges Transsudat, wie denn überhaupt jedes Transsudat eiweisshaltig ist. Der Blutdruck und die von Ribbert angenommene eigenthümliche Beschaffenheit der Wandungen der Knäuelgefässe beeinflussen nur die Menge des transsudirenden Eiweisses und veranlassen eine geringere Eiweisstranssudation. Zu diesem eiweisshaltigen Transsudat kommt weiterhin noch das eiweissfreie Secret der Harnkanälchenepithelien, mit dem die specifischen Harnbestandtheile ausgeschieden werden. Der aus dem Transsudat der Knäuelgefässe und dem Secret der Harnkanälchenepithelien zusammengesetzte Gesammtharn wird daher noch weniger Eiweiss enthalten, ganz besonders aber weil von den Epithelien der Harnkanälchen noch Eiweiss resorbirt wird. Dieses ist kurz die Erklärung der physiologischen Albuminurie nach Senator.

Nach Malfatti und von Noorden wird überhaupt nicht eigentliches Albumin bei der physiologischen Albuminurie ausgeschieden, sondern nur Nucleoalbumin. Die Epithelien der Blase und auch der Harnkanälchen werden unter Umständen stärker abgestossen und ihre Substanz geht als Nucleoalbumin in den Harn. Das Mucin beim Blasencatarrh ist in der That Nucleoalbumin.

Zweifellos kommt nach Senator unter pathologischen Verhältnissen des Nierenparenchyms und der Blase eine renale und eine vesicale Nucleoalbuminurie vor und es ist auch denkbar, dass unter physiologischen Verhältnissen Nucleoalbumin aus den beständig untergehenden Epithelien in den Urin übergeht, dass es also eine physiologische Nucleoalbuminurie giebt, von der es allerdings noch fraglich, ob sie renalen oder vesicalen Ursprungs ist. Malfatti

konnte in Fällen physiologischer Albuminurie kein Eiweiss nachweisen, nachdem das Mucin durch Säurezusatz gefällt war.

Eine physiologische Eiweissausscheidung dürfte noch die der Neugeborenen genannt werden, die zuerst von Virchow und von von Dohrn nachgewiesen und bestätigt wurde. Nach den Untersuchungen von Martin und Ruge kommen bei einzelnen Kindern nur Spuren Eiweiss, bei anderen grössere Mengen vor. Diese Albuminurie nimmt gegen den 7. oder 8. Tag ab und verschwindet dann gänzlich. Virchow nahm die Hyperaemie der Nieren in Folge des plötzlichen intensiven Stoffwechsels als Ursache an, weil bei der Hyperaemie leicht Blutplasma durch die Gefässwandungen transsudirte. Hofmeier leitet die Albuminurie von dem bei allen Kindern auftretenden und am 7. Tage wieder verschwindenden Harnsäureinfarct ab. Ribbert hat nachgewiesen, dass die Eiweissausscheidung innerhalb der Bowmann'schen Kapseln aus den Gefässknäueln stattfindet und zugleich eine Abstossung der diese Gefässe bekleidenden Epithelien. In den Nieren von Embryonen hat er denselben Vorgang beobachtet und hält daher die Albuminurie der Neugeborenen für eine Fortsetzung des embryonalen Verhaltens verstärkt durch den veränderten Stoffwechsel.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der sog. functionellen Albuminurieen, worunter wir diejenigen Arten der pathologischen Eiweissausscheidung durch den Harn verstehen, bei denen keine eigentliche Structurveränderung der Niere, keine Erkrankung ihres Gewebes stattfindet. In der Mehrzahl dieser Fälle beobachten wir eine blosse Veränderung der Blutcirculation, in einer kleineren Zahl von Fällen Veränderungen der Blutmischung, weshalb man diese Albuminurie auch als dyskrasische oder haematogene bezeichnet hat.

Hiernach veranlassen die bei Herz- und Lungenleiden, bei Herzfehlern und Dyspnoe vorkommenden Störungen im kleinen und darauf auch im grossen Blut-Kreislauf, die allgemein venösen Stauungen und die gleichzeitig bestehende arterielle Anaemie, ebenso wie die localen Stauungen, die Hemmungen des arteriellen Zuflusses und des venösen Abflusses aus den Nieren Albuminurie durch die Stromverlangsamung. Mit Aufhebung der Circulationsstörung hört auch die meist geringe Eiweissausscheidung von 0,1 bis 0,2 % Eiweiss auf. Ist die Albuminurie andauernd und bedeutend, so ist Verdacht auf bereits bestehende nephritische Processe vorhanden.

Auf Stauungen im kleinen Kreislauf, die sich schnell in die Nieren

fortsetzen, führt Schreiber die Albuminurie zurück, die er experimentell durch Thoraxcompression beim Menschen erzeugte. Meist dauerte diese Albuminurie 1 bis 4 Stunden und entsprach der Compressionsdauer und der Intensität der Wirkung.

Hier ist auch des Falkenheim'schen Falles zu gedenken, in dem ein bedeutender Milztumor in der Bettlage des Kranken besonders die Nierenvenen comprimirte und dadurch periodische Albuminurie verursachte.

Die Albuminurie, die in Folge der Verlangsamung des Blutstroms entsteht, sich aber auch an die bei schwerer Anaemie beobachtete Ausscheidung von Eiweiss anschliesst, ist die Inanitionsalbuminurie, die marantische, terminale und diejenige nach Blutverlusten.

Auf Veränderungen in der Blutcirculation müssen auch diejenigen functionellen Albuminurieen zurückgeführt werden, die durch schwere nervöse Störungen entstehen, die sog. nervöse Albuminurie. Hier sind es die vasomotorischen Nerven, die bei der Niere besonders gekannten Gefässverengerer und die Gefässerweiterer, deren Reizung oder Lähmung Veränderungen in der Blutcirculation der Niere resp. deren Glomeruli veranlassen. Die Thatsache ist durch Claude-Bernard und Schiff bekannt, dass beim Stich in die 4. Kammer die Gefässe sich erweitern, der Blutstrom sich verlangsamt und Albuminurie entsteht. In den weitaus meisten Fällen sind es daher cerebrale Vorgänge, die die nervöse Albuminurie veranlassen. Diese functionelle Albuminurie tritt demnach auf als Symptom eines epileptischen Anfalls, wie es die genaueren Untersuchungen Max Hupperts gezeigt haben. Es ist indess nicht nach jedem epileptischen Anfall ein eiweisshaltiger Harn gefunden worden; ja, von einigen Autoren, wie Mabille und Saundby, wird diese Albuminurie sogar als eine seltene bezeichnet. Kleudgen macht bei dem Eiweissgehalt des Harns nach epileptischen Convulsionen auf eine Samenbeimischung aufmerksam; indess hat Huppert in gleichen Fällen auch bei weiblichen Patienten Eiweissausscheidung gefunden. Auch nach epileptiformen und apoplectiformen Anfällen der paralytischen Irren ist Albumen im Harn beobachtet worden, meist nebst rothen Blutkörperchen, die bei der Epilepsie vermisst werden.

Die beim Tetanus von Kussmaul beobachtete Albuminurie scheint gleichfalls eine seltene zu sein, wie mehrere negative Resultate Fürbringers beweisen. Beim Tetanus sowohl als bei der Epilepsie

kommen ausser dem Krampf der kleinen Nierenarterien gewiss noch die respiratorischen Störungen und die Muskelarbeit in Betracht.

Beim Delirium tremens kommt nach Fürstner in der Hälfte der Fälle starke Albuminurie vor, die mit dem Delirium verschwindet. Auch sie führt Fürstner auf das Cl. Bernard'sche Experiment zurück.

Bei Psychosen fand Köppen die sog. „centrale“ Albuminurie am stärksten in den Fällen, die mit Delirium acutum auftraten; bei den anderen wechselte der Eiweissgehalt je nach der Verwirrtheit und Benommenheit. Köppen erklärt diese Albuminurie durch Verlangsamung des Blutkreislaufs, Verminderung des Blutdrucks und zuweilen vermehrten Hirndruck.

Ohne nachweisbare Structurveränderung der Nieren kommt auch bei Diabetikern Albuminurie vor. Stockvis nimmt freilich in diesen Fällen stets locale Nierenlaesion an. Schmitz fand bei 1200 Diabetikern in 824 Fällen Eiweiss bis 0,1 und 0,4 % und mehr im Harn. Nur 19 Fälle zeigten Symptome wirklicher Nierenerkrankung. Wiewohl viele Autoren eine Verletzung der von Cl. Bernard und Eckhardt entdeckten Stelle am Boden des IV. Ventrikels, in Folge deren gleichzeitig Zucker- und Eiweissauscheidung stattfindet, als Ursache ansehen, hält Schmitz diese Albuminurie für eine „Verdauungsalbuminurie“. Der übermässige Genuss von rohem und coagulirtem Eiweiss nach der Vorschrift der antidiabetischen Diät hält er für die Ursache der diabetischen Albuminurie. Nach Senator steigert die starke Eiweisszufuhr die Transsudation durch die Knäuelgefässe oder es findet reflectorisch eine Nierenreizung vom Magen aus statt.

Hierher gehört auch die Albuminurie bei Affectionen des Verdauungsapparates. Englisch und Frank haben unter 39 Fällen von Einklemmung des Darms 24 Mal Albuminurie constatirt. Das Schwinden des Albumen beweist das Freiwerden des Darms, schliesst aber nicht die Gangraen aus. Senator hält es zur Erklärung dieser Albuminurie für nicht unmöglich, dass reflectorische Vorgänge entweder indirect vom Centralnervensystem oder direct in Folge Beeinträchtigung der Circulation der Niere vielleicht durch Ischaemie oder venöse Stauung Abuminurie erzeugen. Auch beim acuten fieberlosen Darmcatarrh ist zuweilen nach Stiller und Fischl Albumen im Harn gefunden ohne Collapserscheinung; es ist das die sog. „diarrhoische“ Albuminurie. Senator erklärt diese Albuminurie theils durch die Verminderung des Wassergehalts des Bluts, theils

durch die Herabsetzung des Blutdrucks, vielleicht auch durch die Einwirkung abnormer Zersetzungsproducte.

Ohne nachweisbare Veränderung in den Nieren kommt es zur functionellen Albuminurie durch Veränderung der Blutmischung. Es ist dies die dyskrasische oder haematogene Albuminurie. Hier dürfte man zunächst an qualitative Veränderungen der Blutmischung denken. Organisirte und nicht organisirte Gifte können im Blute vorkommen; doch veranlassen diese eine infectiöse und eine toxische Nierenentzündung und daher Albuminurie durch Veränderung des Nierenparenchyms. Nun könnte man sich aber eine abnorme Beschaffenheit der Eiweisskörper im Blute vorstellen, die nicht assimilirbar und daher unbrauchbar für den Organismus bei intacten Nieren in den Harn übergehen. Dem normalen Blut fremde Eiweisskörper, die in den Kreislauf gekommen, wie Hühnereiweiss, Caseïn, Haemoglobin und manche andere Eiweisskörper, treten sofort in den Harn über. So sieht Semmola die Ursache der früher mit Albuminurie gleichbedeutenden Bright'schen Nierenkrankheit in einer abnormen, durch Störung der respiratorischen Hautfunctionen veranlassten Diffusionsfähtigkeit der Eiweisskörper des Blutes, die als für den Organismus unbrauchbar durch die Nieren ausgeschieden werden. Diese anfangs functionelle Albuminurie kann nach Semmola zur pathologischen werden in Folge der Hyperaemie resp. Entzündung der Nieren. Diese Semmola'sche Theorie ist aber längst verlassen worden, zumal Stockvis und in neuerer Zeit Tizzoni und Alb. Riva eiweisshaltigen Harn oder Blutserum von Patienten mit Morbus Brightii Thieren in das Blut oder unter die Haut gespritzt haben, ohne Albuminurie hervorzurufen. In diesen Fällen wird man es stets mit nephrogener Albuminurie von Anbeginn zu thun haben.

Es finden sich nun aber im Harn bei der eigentlichen Albuminurie keine fremden Eiweisskörper, sondern nur das dem normalen Blut entstammende Albumin begleitet von Globulin, und so müssen wir denn auch bei der haematogenen Albuminurie nicht die qualitativen Abweichungen der Eiweisskörper, sondern die quantitativen in Betracht ziehen und ausserdem die Abweichungen in den Mengenverhältnissen der anderen Blutbestandtheile. Die Menge der filtrirten Flüssigkeit an Eiweiss nimmt zu bei reicherem Gehalt der ursprünglichen Flüssigkeit an Eiweiss, ferner bei besonders reichlichem Gehalt an Kochsalz und auch namentlich an Harnstoff, wie Hoppe-Seyler und Newmann gefunden haben. Nach Senator trägt die

eventuell grössere Menge eines normalen Blutbestandtheils zur stärkeren Transsudation von Eiweiss in den Knäueln bei. Die Nieren und auch die Nierenepithelien sind dabei intact.

Wiewohl die quantitative Zunahme der Blutbestandtheile, der Eiweisskörper, der Salze, des Harnstoffs u. A. den Austritt von Eiweiss in grösserer Menge veranlasst, so ist es doch nicht unmöglich, dass durch die quantitative Veränderung des Blutes die Epithelien in ihrer Ernährung und Function gestört werden und so eigentlich eine renale und nur mittelbar dyskrasische Albuminurie auftritt. Ja, es ist sogar nicht von der Hand zu weisen, dass auch manche haematogene Albuminurie durch fernere Untersuchungen als eine nephrogene erkannt werden dürfte.

Zu den mit besonderer Betheiligung der Blutmischung ohne nachweisbare Veränderung in den Nieren entstandenen Albuminurieen gehören diejenigen, die bei gutartiger und bösartiger Anaemie, bei Leukaemie und Pseudoleukaemie, Scorbut, in manchen Fällen von Icterus und Diabetes beobachtet werden. Indess kommen auch für diese Fälle ausser der veränderten Blutbeschaffenheit Epithelveränderungen und Circulationsstörungen in Betracht und auch der Einfluss des Nervensystems.

Den Uebergang von der functionellen zur eigentlich pathologischen, d. h. zu derjenigen Albuminurie, die durch wirkliche Structurveränderungen der Niere herbeigeführt wird, bildet die febrile Albuminurie. Gerhardt ist der eigentliche Entdecker der Fieberalbuminurie. Bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten, besonders Infectionskrankheiten mit dauernd hohen Temperaturen, tritt die Fieberalbuminurie 2 bis 5 Tage nach dem Beginn des Fiebers auf und schwindet kurze Zeit nach dem Aufhören desselben. Nephritische Processe als Nachkrankheiten von Infectionskrankheiten sind hier ausgeschlossen. Nach v. Jaksch tritt sie bei Kindern seltener auf als bei Erwachsenen. Als Begleiterin des Fiebers hat sie klinisch keine besondere Bedeutung.

Die Erklärung dieser febrilen Albuminurie ist eine sehr verschiedenartige. Gerhardt nahm an, dass die erhöhte Temperatur abnorme Filtrationsvorgänge veranlasse, Bartels, dass die Nierengefässe poröser würden, weil ihre Wandungen durch veränderte Innervation erschlafft seien. Senator ist der Ansicht, dass, da die fieberhafte Blutdrucksteigerung von einem Krampf der kleinen Arterien herrührt, eine Ischaemie der Niere anzunehmen sein dürfte, in Folge deren Al-

buminurie eintritt. Es kann auch nach ihm die Herzthätigkeit im Fieber und bei schwerer Allgemeininfection sinken und es können dadurch die Nierenepithelien in ihrer Ernährung gestört werden. Auch die Blutbeschaffenheit kann im Fieber eine Aenderung erfahren und dadurch eine Albuminurie herbeiführen. Schliesslich ist die febrile Albuminurie nach den neuesten Anschauungen von Leyden, Eckstein und auch Fürbringer als eine Abortivform der acuten Nephritis anzusehen, eine wirkliche Nierenlaesion, die in Epithel-Veränderungen besteht und die sich zuweilen zur Entzündung steigern kann. Als solche bildet sie den Uebergang zu der eigentlichen pathologischen Albuminurie im engeren Sinne, d. h. jener Albuminurie, wie sie bei entzündlichen und degenerativen Processen des Nierengewebes, besonders bei acuter und chronischer Nephritis und beim Nierenamyloid vorkommt. Diese Albuminurie werden wir bei der Besprechung der einzelnen Nierenerkrankungen näher kennen lernen.

Um nun das Eiweiss im Harn nachweisen zu können, seien hier zunächst die gebräuchlichsten und sichersten Proben erwähnt. Die einfachste und zuverlässigste Probe ist die Heller'sche Schichtungs- oder Salpetersäureprobe. Auf ca. 5 ccm reiner Salpetersäure schichtet man in einem Reagensglase die ungefähr gleiche Menge Harn, so dass eine Mischung der beiden Flüssigkeiten vermieden wird. An der Berührungsstelle derselben bildet sich bei Gegenwart von Albumin, auch von Albumosen und Mucin, ein weisser, scharf begrenzter Ring, der bei geringen Mengen von Albumin erst allmählich in einigen Minuten entsteht und am besten erkannt wird, wenn man das Reagensglas gegen einen dunkeln Hintergrund, z. B. einen dunkeln Rockärmel, hält.

Ist der Harn reich an Uraten, so kann mit Salpetersäure oft eine Fällung entstehen, die sich aber von dem Eiweissring durch Farbe und höhere Lage in der oberen Harnschicht unterscheidet und bei gelindem Erwärmen schwindet. Im Uebrigen kann der Uratniederschlag durch Verdünnen des uratreichen Harns vermieden werden.

Nach dem Gebrauch balsamischer Stoffe, wie Copaivbalsam, Terpentin und Tolubalsam, zumal in den Sommerbrodt'schen Kapseln, entsteht bei Ausführung der Heller'schen Probe ein weisslicher Ring, der sich beim Schütteln in Alkohol aufhellt.

Mucin giebt bei der Salpetersäureprobe einen mehr oder weniger stark opalesirenden Ring, der durch Schütteln meist verschwindet.

Die Heller'sche Probe ist so zuverlässig und scharf, dass noch 0,02 $^0/_{00}$ Albumin ohne Schwierigkeiten nachgewiesen werden kann.

Die Salpetersäure-Kochprobe ist einfach und sicher, wenn es sich nicht um den Nachweis von Spuren Albumin im Harn handelt. Das einfache Kochen als Eiweissreagens ist nur bei deutlich sauren Harnen anwendbar, da bei schwach saurem oder alkalischem Harn durch das Sieden ausser dem Eiweiss auch die Erdphosphate gefällt werden. Um eine Verwechslung des Albumin mit den Erdphosphaten zu vermeiden, setze man der Harnprobe eine entsprechende Menge Salpetersäure hinzu. Es wird dem Harn ca. $^1/_5$ seines Volumens Salpetersäure hinzugesetzt und dann bis zum Sieden gekocht. Sofort beginnt die weisse, bei Anwesenheit von Blut bräunliche Fällung des Eiweisses. Bei uratreichen Harnen entsteht nach dem Erkalten ein gefärbter sandiger Niederschlag von Harnsäure, der nicht mit Albumin verwechselt werden dürfte.

Eine sichere, für das Zimmer des Arztes empfehlenswerthe Probe auf kaltem Wege ist ferner die Essigsäure-Ferrocyankalium-Probe. Man säuert den Harn mit Essigsäure an und setzt dann von einer 5—10 $^0/_0$ Ferrocyankaliumlösung einige Tropfen vorsichtig zu. Bei Eiweissgehalt des Harns entsteht ein dichter weisser Niederschlag; ist die Eiweissmenge gering, so entsteht erst nach Verlauf einiger Minuten eine deutliche Trübung.

Zu den schärfsten und zuverlässigsten gehören auch die Proben mit Essigsäure und gesättigter Kochsalz- oder Glaubersalzlösung. Der Harn wird mit Essigsäure stark sauer gemacht, mit etwa $^1/_3$ des Volumens concentrirter Kochsalzlösung versetzt und erhitzt. Es entsteht ein flockiger Niederschlag von Albumin nach Heynsius. Dasselbe geschieht nach Zusatz des gleichen Volumens gesättigter Glaubersalzlösung, wie Panum gezeigt.

Als bequeme Orientirungsprobe auf der Praxis ohne Anspruch auf vollkommene Sicherheit ist die zuerst von Hindenlang empfohlene Probe mit Metaphosphorsäure zu erwähnen. Tropfenweiser Zusatz einer concentrirten, frisch bereiteten Lösung von Metaphosphorsäure zum Harn fällt alle Eiweisskörper, nach Hoppe-Seyler jedoch nicht das Pepton.

Eine scharfe und für die Praxis brauchbare Probe ist die von Mac William angegebene. Von einer gesättigten Lösung der Sulphosalicylsäure werden wenige Tropfen dem Harne zugesetzt und es entsteht bei Gegenwart von Eiweiss deutliche Trübung. Es werden durch dieselbe weder harzartige Stoffe, noch harnsaure Salze gefällt. Der

Niederschlag wird beim Erwärmen flockig, bei Gegenwart von Peptonen löst er sich.

Als scharfe, sichere und bequeme Probe gilt auch die Pikrinsäureprobe. Eine kleine Messerspitze der Krystalle wird zum Harn zugesetzt und geschüttelt. Es entsteht ein deutlicher gelbflockiger Niederschlag von Eiweiss. Man kann auch von einer gesättigten Lösung tropfenweise zusetzen. Indess wird nach Jaffé auch Kreatinin durch Pikrinsäure gefällt.

Fernerhin sei erwähnt die Rhodankali-Essigsäureprobe von Zouchlos. Von einer Mischung aus 100 Thl. 10 % Rhodankalilösung und 20 Theilen Essigsäure werden Tropfen dem Harne zugesetzt. Bei Gegenwart von Eiweiss entsteht eine deutliche Trübung. Nach v. Jaksch kann man mittelst dieser Probe noch 0,007 % Albumin nachweisen.

Eine empfindliche Reaction auf Eiweiss ist auch die Spiegler'sche. Als Reagens wird benutzt eine Lösung von Sublimat 8,0 Acid. tartar. 4, Aq. destillat. 200, Sacch. Alb. 20. Der Harn wird vorher filtrirt, mit wenig konzentrirter Essigsäure versetzt zur Ausfällung des Mucins, das die Reaction auch giebt, sowie zur Zersetzung etwa vorhandener Carbonate; dann wird er durch eine Pipette in ein mit dem Reagens zum Dritttheile oder zur Hälfte gefülltes Reagensglas an der Wand Tropfen für Tropfen ganz langsam zugelassen, so dass die beiden Flüssigkeiten sich nicht mischen, sondern übereinanderschichten. Ist Eiweiss vorhanden, so bildet sich an der Berührungsstelle beider Schichten sofort ein scharfer weisslicher Ring, der sogar nach einer Minute bei so geringen Mengen Eiweiss auftritt, die durch die Ferrocyankaliumprobe überhaupt nicht mehr zu erkennen sind. Zum Gelingen der Reaction ist für ein recht hohes specifisches Gewicht des Reagens zu sorgen und zwar durch Zusatz von Rübenzucker, so dass das specifische Gewicht ca. 1060 beträgt. Auch bei Bacterienharnen ist diese Methode zu verwenden, da der Ring sich deutlich von dem durch Bacterien getrübten Harn abhebt.

Um den Nachweis von Albumin im Harn auf eine immer bequemere Weise liefern zu können, sind auch Eiweissreagenspapiere erfunden; die bekanntesten sind die Geissler'schen. Fliesspapierblätter werden zur Hälfte mit concentrirter Citronensäurelösung, zur Hälfte mit 3 % Sublimatlösung, der 12—15 % Jodkalium zugefügt sind, getränkt und getrocknet. In die Harnprobe wird erst ein Streifchen Säurepapier, dann ein Streifchen Sublimatpapier hineingebracht und umgeschüttelt. Bei Gegenwart von Eiweiss entsteht Trübung oder Fällung. Da bei diesem Reagens auch in eiweissfreien

Harnen Niederschläge von Uraten entstehen können, so muss der Harn verdünnt werden.

Auch die Stütz'schen Eiweissreagenskapseln werden empfohlen. Es sind dies Quecksilberchlorid, Chlornatrium und Citronensäure enthaltende kleine Gelatine-Kapseln. Hat man eine geöffnete Kapsel in das die Harnprobe enthaltende Reagensglas gebracht, so entsteht eine Trübung oder ein flockiger Niederschlag von Albumin. In sehr concentrirten Harnen fällen sie Harnsäure aus und veranlassen so nach Fürbringer eine leichte nichtalbuminöse Trübung.

Was die quantitative Bestimmung der in 24 Stunden mit dem Harn ausgeschiedene Eiweissmenge anbetrifft, so genügt für die Practiker deren annähernd richtige Bestimmung mittelst Esbachs Albuminimeter. Es ist dies ein Reagensröhrchen, an dem die Marken R und U und eine feine Graduirung angebracht sind zur Bestimmung des Eiweissniederschlages. Man füllt das kleine graduirte Glasgefäss bis zur Marke U mit Harn und schichtet darüber bis zur Marke R das Esbachsche Reagens. Dieses ist eine Lösung von 10 Gramm Pikrinsäure und 20 Gramm Citronensäure im Liter Wasser. Darauf schliesst man das Röhrchen mit einem Gummipfropfen und kehrt es vorsichtig, ohne zu schütteln, einige Male um. Nach 24 Stunden liest man den Stand des Niederschlages an der Graduirung des Röhrchens ab; die Striche geben in Grammen direct die Eiweissmenge an, die in einem Liter des untersuchten Harns enthalten ist.

Saurer und nicht stark eiweisshaltiger Harn kann sofort auf seine Eiweissmenge mit dem Albuminimeter geprüft werden. Ist der Harn neutral oder alkalisch, muss er zuvor mit Essigsäure angesäuert werden. Eiweissreicher Harn muss vorher entsprechend verdünnt werden auf die Hälfte oder mehr. Da die Temperatur auf die Höhe und Dichte des Niederschlages wirkt, ist die Messung stets in einem Zimmer mit constanter Temperatur vorzunehmen, eine schwer zu erfüllende Aufgabe.

Ist diese Methode der quantitativen Bestimmung des Eiweisses auch nicht fehlerfrei, so ist sie für den Practiker ausreichend. Man kann die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses auch durch Polarisation bestimmen, da alle Eiweisskörper die Ebene des polarisirten Lichts nach links drehen. Dieses Verfahren ist leicht auszuführen, liefert aber ebenfalls nur annähernde Bestimmungen, da das Drehungsvermögen bei den verschiedenen Eiweisskörpern ein abweichendes ist und auch der eiweissfreie Harn, wenn auch nur äusserst gering, nach links dreht. Es wird indess nicht nöthig sein, die umständlicheren,

wenn auch genaueren quantitativen Eiweissbestimmungen auszuführen, von denen als die beste die Ausfällung und Wägung zu erwähnen ist.

Die Mengen des Eiweisses, die täglich ausgeschieden werden können, ist grossen Schwankungen unterworfen. Sie kann 0,1, 0,5, 1 und mehr pro Mille betragen und man bedient sich dann der Bezeichnung geringer, mässiger und schwerer Albuminurie.

In der Regel mit dem Serumalbumin vereint kommt im Harn das Globulin vor. Um die Anwesenheit des Globulin festzustellen, werden etwa 30 bis 50 ccm klaren filtrirten Harnes mit der 10fachen Menge destillirten Wassers verdünnt und dann zu dieser verdünnten Harnprobe etwas Borsäure oder verdünnte Essigsäure gesetzt. Es entsteht dann bei Vorhandensein von Globulin eine Trübung oder ein flockiger Niederschlag. Hammarsten und Werner haben einen Harn gefunden, in dem nur Globulin und kein Serumalbumin vorhanden war. F. A. Hoffmann legt dem Verhältniss des Globulin zur Albuminmenge grosse Bedeutung bei. Er nennt die Zahl, die durch Division der für Serumalbumin gefundenen durch die für Globulin gefundene herauskommt, den Eiweissquotienten und stellt für den Patienten die Prognose um so günstiger, je höher dieser Eiweissquotient ist. Besonders bei acuten Nephritiden scheint nach F. A. Hoffmann das Globulin zu überwiegen. Senator betont auch namentlich, dass in Folge des Untergangs von Nierenepithelien gerade Globulin allein oder in überwiegender Menge im Harn vorkommen könne.

Das Propepton oder die Hemialbumose ist ein Uebergangskörper des Eiweisses vor der vollendeten Peptonisirung desselben. Nach W. Kühne und seinen Schülern sind darunter verschiedene, sehr nahestehende Umwandlungsstufen begriffen, die als Albumosen bezeichnet werden, so als Prot-, Hetero-, Deutero-, Dysalbumose. Das Propepton kommt im Harn zwar nicht häufig, aber doch nicht so selten, als man geglaubt hatte, vor. Es wurde zuerst 1845 von Bence Jones im Harn eines an Osteomalacie leidenden Mannes gefunden. Langendorff, Mommsen und Kühne haben dann später ebenfalls im Harn von Osteomalacischen Propepton gefunden. Virchow wies im Knochenmark eines Osteomalacischen und Fleischer in normalem Knochenmark Propepton nach. Senator hat die Propeptonurie oder Albumosurie bei verschiedenen Krankheiten beobachtet, am häufigsten bei hoch fieberhaften Infectionskrankheiten und bei den verschiedenen Arten chronischer Nephritis. Man findet sie aber auch ferner bei Dermatitis und Pemphigus, Urti-

caria, Laryngitis, Leberabscess, Blasencatarrh, cerebraler Hemiplegie, Chylurie, Fettsucht etc. Nach Loeb kommt sie häufig bei Masern, nach Köppen bei Psychosen vor, nach Kahler bei Knochengeschwülsten.

Die Anwesenheit des Propepton lässt auf den Eintritt von Albuminurie schliessen, ein Umstand von praktischer Bedeutung. Es kann aber Propepton auch zugleich mit Albumin im Harn auftreten; es besteht dann Senators gemischte Albuminurie, die Ausscheidung von gerinnbarem und nicht gerinnbarem Eiweiss.

Experimentell ist bei Thieren Propepton im Harn gefunden von Lassar nach Petroleumeinreibungen in die Haut, von Mya und Vandoni nach Harnstoffeinspritzungen ins Blut neben Albuminurie und auch nach Einverleibung von Propepton selbst. Eichhorst sah öfters bei Kaninchen, Katzen und Hunden, die mit Chromsäure oder chromsauren Salzen vergiftet waren, zu Anfang der Harnveränderungen Propeptonurie.

Die Albumosen werden von Salpetersäure, wie auch durch Essigsäure und Ferrocyankalium gefällt. Durch diese Fällbarkeit in der Kälte vermittelst Reagentien, die auch Eiweiss, aber nicht Pepton fällen, unterscheidet sich Propepton von Pepton. Die Niederschläge haben aber die Sonderheit, dass sie beim Erwärmen verschwinden, beim Erkalten wiederkehren.

Ist neben den Albumosen Eiweiss im Harn, so wird dasselbe unter Essigsäurezusatz durch Coagulation entfernt. Das Filtrat wird darauf mit Kalilauge versezt und vorsichtig tropfenweise Kupfervitriollösung zugegeben. Bei Gegenwart von Albumose entsteht eine rothe oder bläulich-rothe Färbung, die Biuretreaction.

Ein nicht seltener pathologischer Bestandtheil des Harns ist das Pepton, und eine nicht seltene Erscheinung die von Hofmeister und seinen Schülern zuerst beobachtete Peptonurie. Nach den neuesten Untersuchungen von W. Kühne und E. Stadelmann scheint aber eine scharfe Trennung der Peptonurie und Albumosurie resp. Propeptonurie zur Zeit nicht möglich, zumal Kühne gezeigt hat, dass das frühere Pepton ein Gemenge von Albumosen und dem von ihm als echt bezeichneten Pepton ist oder nur aus Albumosen besteht. Das echte Pepton Kühnes ist nicht durch Ammonsulfat fällbar, wodurch es sich von den Albumosen unterscheidet. Auf diesen Umstand hin Kühnes Pepton von den Albumosen zu trennen, halten Neumeister und Hammarsten nicht für gerathen. Immerhin ist es nicht unmöglich, dass das von der Peptonurie Gesagte sich eigentlich auf die Albumosurie

bezieht. W. Robitschek versteht daher unter Peptonurie wie bisher die Fälle, die sich durch das Vorhandensein von Eiweissstoffen im Harn auszeichnen, die nicht durch Hitze, auch nicht durch die Reagentien des Eiweisses gefällt werden und die ausserdem die Biuretreaction geben.

Ohne gleichzeitige Albuminurie kommt das Pepton besonders bei eitrigen Processen im Harn vor. Das aus dem reichlichen Zerfall der Leukocyten und Eiterkörperchen entstandene Pepton kommt durch Resorption in den Blutkreislauf und erscheint im Harn. Wie besonders von Maixner, v. Jaksch u. A. erforscht, tritt die Peptonurie am häufigsten als pyogene Form auf. Sie kommt bei allen entzündlichen Krankheiten vor, sobald Entzündungsproducte zur Resorption gelangen, weil Eiterkörperchen Pepton enthalten, so bei Abscessen, bei eitriger Pleuritis, Peritonitis, Meningitis, bei Lungenschwindsucht nach Pacanowski besonders im Beginn. So wird sie auch im Lösungsstadium der croupösen Pneumonie gefunden. Bei tiefliegenden Eiterungen wird die Peptonurie für die Diagnose von nicht geringer Bedeutung sein. So spricht auch ihr Fehlen bei meningitischen Symptomen nach v. Jaksch für die tuberculöse Form. Bei gewissen ulcerösen Processen und Erkrankungen der Darmschleimhaut kommt auch eine sog. enterogene Peptonurie vor, so bei Typhus abdominalis und Magen-Carcinom, auch bei Speiseröhren- und Mastdarmkrebs, wie Pacanowski beobachtet hat. Nach Maixner wird in diesen Fällen die Umwandlung des aus der Nahrung gebildeten Peptons im Bluteiweiss verhindert. Nach Pacanowski kann auch eine hepatogene Peptonurie auftreten bei schweren Erkankungen der Leber, bei denen diese ausser Stande ist, das Pepton zu verarbeiten und daher eine Peptonaemie veranlasst. Nach W. Fischel giebt es auch eine puerperale Peptonurie in der 1. und 2. Woche nach der Geburt, die ihre Entstehung der Rückbildung des puerperalen Uterus verdanken soll. A. Köttnitz hat in der Schwangerschaft als Folge des Todes und der Maceration der Frucht Peptonurie beobachtet. Ferner kommt Peptonurie bei schweren Vergiftungen und auch bei Infectionszuständen und septischen Processen, bei Septicaemie und Gangraen vor, bei denen im Blut oder in den verschiedenen Organen in Folge Zerfalls weisser Blutzellen Pepton auftritt. Als toxische kommt die Peptonurie nach Phosphorvergiftung vor, wie Miura und Robitschek erwiesen haben und nach dem Gebrauch von Antifebrin, Guajacol und Salicylnatrium, wie Piccinini, nach Tuberculininjectionen, wie Kohler beobachtet hat. Als haematogene kommt sie vor bei Scor-

but nach v. Jaksch, bei progressiver Anaemie nach Lussana, bei Leukaemie nach Köttnitz, Osteosarcomatose nach Zeehuisen, Purpura und Malaria nach Grocco und Syphilis nach Raymond. Gerhardt hat zuerst eine febrile Peptonurie bei fieberhaften Zuständen beschrieben.

Schliesslich soll Peptonurie auch nicht allein bei Geisteskranken, die etwa an verborgenen Eiterungen oder Ernährungsstörungen leiden, vorkommen, sondern auch bei der Dementia paralytica.

Der höchste Procentsatz an Pepton im Harn betrug nach Maixner 0,7 %, die grösste Tagesmenge 5 Gramm. Senator macht ferner darauf aufmerksam, dass bei der Albumosurie und auch bei der Peptonurie im Harn selbst nachträglich eine Umwandlung des Eiweisses in Albumosen oder Pepton stattfinden kann und zwar durch in ihm besonders bei Krankheitszuständen befindliche Fermente. Es können dies Verdauungsfermente sein, z. B. Pepsin nach Sehrwald oder es können auch in den Nieren oder Harnwegen oder ausserhalb des Körpers bei der Zersetzung des Harns sich bildende Fermente sein.

Peptonurie bietet eine schlechtere Prognose als Albuminurie; sie stellt einen Verlust an Eiweiss dar, das bereits organisirt war und durch den Untergang von farblosen Blutkörperchen frei wurde.

Zum Nachweis des Peptons muss der Harn völlig eiweissfrei gemacht werden. Dazu werden 500 ccm Harn mit 50 ccm concentrirter Natriumacetatlösung versetzt und hierauf tropfenweise so viel concentrirte Eisenchloridlösung zugefügt, bis die Flüssigkeit eine blutrothe Farbe angenommen hat. Dann setzt man vorsichtig Natron- oder Kalilauge tropfenweise zu, bis die saure Reaction in eine neutrale oder schwach saure übergeht, worauf man kocht und nach dem Erkalten filtrirt. Das Filtrat darf mit Essigsäure und Ferrocyankalium nicht die geringste Trübung geben. 50 ccm. des eiweissfreien Harns werden nun nach Salkowski in einem Becherglas mit 5 ccm. Salzsäure angesäuert, mit Phosphorwolframsäure gefällt und auf dem Drahtnetz erwärmt. Der erstandene Niederschlag ist eine am Gefässgrunde haftende harzige Masse, die durch 0,5 ccm. Natronlauge aufgelöst wird. Diese tiefblaue Lösung wird durch Erwärmen auf dem Drahtnetz gelb. Man giesst sie in ein Reagensglas, fügt verdünnte Kupfersulfatlösung hinzu nnd erhält bei Gegenwart von Pepton eine lebhaft rothe Färbung, die durch Filtriren noch deutlicher wird.

Ein fernerer Eiweisskörper, das Fibrin, findet sich im Harne, abgesehen von den Blutgerinnseln, sehr selten, am häufigsten

noch bei Chylurie. In einzelnen anderen Fällen coagulirt das Fibrin schon im Körper bei Entzündungsprocessen im Harnapparat, im Nierenbecken, Ureter oder der Blase und wird als feste oder gallertartige Gerinnsel ausgeschieden. Es besteht Fibrinurie. Es kann aber auch erst nach der Entleerung beim Stehen des Harns coaguliren. Senator hat selbst zweimal einen spontan gerinnenden Harn nach der Entleerung beobachtet, beide Male nach ausgedehnter Anwendung von Cantharidenpflaster bei acuter rheumatischer Polyarthritis.

Nachgewiesen wird das Fibrin durch Abfiltriren der im Harn befindlichen Flocken und Fasern und wiederholtes Auswaschen derselben mit 5% Kochsalzlösung, bis die Lösung keine Eiweissreaction mehr giebt. Durch Versetzen des auf dem Filter verbleibenden Rückstandes mit 1% Sodalösung und durch Kochen desselben erfolgt völlige Lösung. Diese Lösung muss dann die Eiweissreactionen geben.

Mucin kommt bei manchen Nierenerkrankungen, hauptsächlich aber bei Harnblasenaffectionen im Harne zuweilen in bedeutender Menge vor, so dass man von einer Mucinurie spricht. Nach neueren Untersuchungen enthält der Schleim nicht Mucin, sondern Nucleoalbumin.

Um Mucin nachzuweisen, verdünnt man den Harn mit Wasser, filtrirt und setzt zum Filtrat Essigsäure im Ueberschuss. Tritt deutliche Fällung ein, so ist Mucin im Harn vorhanden. Bei Zusatz von Kalilauge verschwindet die Fällung, tritt aber aus der Lösung durch Essigsäure wieder hervor.

Vierter Vortrag.

Inhalt: Die ferneren pathologischen Bestandtheile des Harns: das Blut, die Haematurie und Haemoglobinurie, der chemische, mikroskopische und spectroskopische Nachweis; die Quelle des Bluts; die Haemoglobinaemie und die Haemoglobinurie; die Ursachen derselben; die paroxysmale Haemoglobinurie, ihre Symptome, das Blut des Haemoglobinurischen, das Zustandekommen der Haemoglobinurie, die renale Haemoglobinurie, die Prognose, die Behandlung. Das Haematin und Haematoporphyrin; die Gallenfarbstoffe, das Bilirubin und Urobilin, der hepatogene oder Bilirubin-Icterus, der Nachweis des Bilirubin, der haematogene oder Urobilin-Icterus, der Nachweis des Urobilin; die Gallensäuren; das Indican und Melanin, die Indicanurie und Melanurie; der Traubenzucker, die Glycosurie und der Diabetes mellitus, der Nachweis des Zuckers im Harn; das Aceton, die Acetonurie, die Legalsche Probe; die Acetessigsäure, die Diaceturie, die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction, die β-Oxybuttersäure; das Cystin, Leucin und Tyrosin; das Fett, die Lipurie und Chylurie; Cholestearin; der Schwefelwasserstoff, die Hydrothionurie, Gase, die Pneumaturie, flüchtige Fettsäuren, die Lipacidurie, die Alkaptonurie.

Meine Herren!

Nächst dem Eiweiss pflegt ein nicht selten vorkommender pathologischer Bestandtheil des Harns das Blut zu sein. Ist Blut dem Harn beigemengt, so kann er je nach der Blutmenge leicht fleischroth bis braunroth oder auch schwärzlich braun gefärbt sein. Enthält der Harn auch noch so geringe Mengen Blut, so ist er meist mehr oder weniger trüb. Das Blut kann nun ganz unverändert im Harn vorhanden sein, der Blutfarbstoff an das Stroma der Blutkörperchen gebunden. Die Entleerung dieses blutigen Harns nennen wir Haematurie. Es kann aber auch nur der mehr oder weniger veränderte Blutfarbstoff im Harn vorkommen und die Blutkörperchen können in Folge Zerfalls ganz oder zum grössten Theil fehlen; die Entleerung dieses blutiggefärbten Harns nennen wir Haemoglobinurie. Beiden Vorgängen gemeinsam ist die blutige Färbung des Harns. Bei Verdacht auf Vorhandensein von Blut im Harn oder vielmehr von Blutfarbstoff innerhalb und ausserhalb der Blutkörperchen genügt zunächst der chemische Nachweis. Dieser kann am bequemsten mit der

Heller'schen Probe geschehen. Der Harn wird mit Kalilauge versetzt und gekocht. Die ausfallenden Erdphosphate reissen beim Erkalten den Blutfarbstoff mit sich und es erscheinen die sonst weissen Flocken braun oder mehr granatroth gefärbt.

Auch die Almén'sche Probe sei hier erwähnt. Man giesst in ein Reagensglas gleiche Theile ozonisirtes Terpentinöl und frische Guajaktinktur zusammen, schüttelt und setzt zur entstandenen Emlusion einige Tropfen des fraglichen Harns hinzu. Ist Blut vorhanden, so entsteht erst ein hell- oder dunkelblauer Ring, darauf beim Schütteln eine diffuse blaue Färbung.

Der Nachweis der Haematurie geschieht ausserdem am sichersten durch das Mikroskop. Es zeigt uns die rothen Blutkörperchen als kreisrunde biconcave Scheiben mit farbloser Hülle und röthlich gefärbtem Inhalt. Sind keine oder nur wenige Blukörperchen mikroskopisch nachweisbar und ist chemisch Blut resp. Blutfarbstoff nachgewiesen, so müssen wir Haemoglobinurie annehmen. In solchen Fällen zeigt uns das Mikroskop im Harnsediment feinkörnigen, bräunlichen Detritus, viele kleine und grosse, blasse und mehr gelbliche „Tröpfchen", ausserdem gelbbräunlich gefärbte gröbere Schollen und zumal in schweren Fällen mehr oder weniger lange cylindrische Gebilde. Der sicherste Nachweis der Haemoglobinurie besteht in der spectroskopischen Untersuchung. Das Spectrum ergiebt die Streifen des Oxyhaemoglobin, des Haemoglobin und des meist bei Haemoglobinurie vorkommenden Methaemoglobins.

Haben wir nun bei der Untersuchung eines blutig tingirten Harns Haematurie nachgewiesen, so drängt sich uns die Frage auf, woher das Blut stammt. Da ist es für uns wichtig zu erfahren, dass es einmal aus den harnbereitenden Organen den Nieren selbst stammen kann. Haematurie kommt vor bei allen Formen der Nierenentzündung, bei Verletzung der Nieren, nach Contusionen und Zerrung, bei malignen Tumoren in ihnen. Es kann aber auch das Blut herkommen aus den harnableitenden Wegen, aus dem Nierenbecken bei hineingewucherten malignen Tumoren, bei Nierensteinen, bei Parasiten, bes. dem Echinococus; ferner kann das Blut herstammen aus dem Harnleiter, der Harnblase, der Harnröhre; aus den Harnleitern meist in Folge Verletzung durch Nierensteine, aus der Harnblase bei Entzündungen, bei Varicositäten, Blasensteinen, Verletzungen und Neubildungen, aus der Harnröhre vorzugsweise bei Entzündungen und auch bei Verletzungen. Die Entscheidung, ob das Blut aus den Nieren oder den Harnwegen kommt, hat bedeutenden diagnostischen

Werth, ist allerdings in manchen Fällen recht schwierig. Man hat hierbei einmal Rücksicht zu nehmen auf die sonstigen Krankheitssymptome, dann aber auch auf das Blut selbst. Bei einer Nierenblutung ist der Harn gleichmässig mit dem Blute gemischt und die ersten wie die letzten Harnportionen sind gleichmässig gefärbt. Das Nierenblut ist oft dunkler roth gefärbt, das aus dem Nierenbecken und den Ureteren ist heller. Blasenblutungen haben zu Anfang eine normale oder leicht röthliche Färbung, zuletzt sind sie von tiefrother Farbe, die von reinem Blute herrührt. Es ist in diesen Fällen auch das Blut nicht gleichmässig mit dem Harn gemischt. Ganz reines Blut stammt meist aus der Harnröhre oder bei grösserer Blutung aus der Harnblase. Aeusserst geringe Spuren Blut, die den Harn kaum färben und nur im Sediment erkennbar sind, stammen aus den Nieren; reichhaltiger findet sich Nierenblut im Harn bei Nierenverletzungen.

Auch die Blutgerinnsel im Harn können charakteristisch für die Quelle der Blutung sein. Grössere Blutgerinnsel kommen aus der Niere nur bei Verletzungen, im Uebrigen stammen sie aus Nierenbecken und Ureter, deren Form gleichkommend. Unregelmässige Blutgerinnsel stammen aus der Blase und der Urethra. Aus letzterer kommen auch längliche stäbchenförmige Gerinnsel her.

Mikroskopisch sprechen für Nierenblut jene Abdrücke kleinerer oder grösserer Harnkanälchen, die bekannten Blutcylinder im Harnsediment. Die Blutkörperchen sind unverändert, wenn sie nur kurze Zeit mit dem Harn gemischt waren. Kommen sie von den Nieren her oder auch von der Blase, so können sie, wie es meist vorkommt, längere Zeit mit dem Harn in Berührung gewesen sein, werden dann ausgelaugt und in kleine farbstoffarme Kügelchen, Schatten, verwandelt.

Charakteristisch für renale Blutungen sind auch ausserdem überhaupt Harncylinder, Nierenepithelien und ein grösserer Eiweissgehalt des Harns.

Schliesslich sei bei dem Ergründen der Blutquelle im Harn noch des Thompson'schen Verfahrens gedacht, zur Bestimmung, ob das Blut aus der Niere oder der Blase stamme. Die Blase wird mittelst Catheters entleert und ausgespült. Bei Blasenblutungen läuft das Wasser immer wieder blutig ab, bei Nierenblutungen fängt es erst nach einigen Minuten an, wieder blutig zu werden. Friedreich macht noch auf die amoeboiden Bewegungen der rothen Blutkörperchen aufmerksam. Sie können sich länger als zwölf Stunden nach der Harnentleerung erhalten und sollen für renale Haematurie beweisend sein.

Die Haematurie ist nicht lebensgefährlich, wenn sie nicht gerade bei Haemophilen auftritt. Bei ihnen kann sogar, wie Senator in einem Falle beobachtet hat, die Haematurie als alleiniger Ausdruck der Haemophilie auftreten. Senator bezeichnete diese Beobachtung als „renale Haemophilie". Klemperer, der jüngst Beobachtungen gemacht hat über Nierenblutungen bei gesunden Nieren, hält es wohl für möglich, dass Senators renale Haemophilie eine angioneurotische Nierenblutung ist. Die Behandlung der Haematurie fällt mit der des Grundleidens zusammen. Ausserdem folgt man den Grundsätzen bei Blutungen innerer Organe überhaupt und wendet Ruhe, Kälte, Styptica an oder schreitet sogar zu operativen Eingriffen.

Es kann der Harn auch blutigroth, ja tiefschwarz gefärbt sein, ohne dass Blutkörperchen im Harn nachweisbar, allein durch das vom Stroma der Blutkörperchen befreite Haemoglobin. Diese Haemoglobinurie ist in den meisten Fällen eine Theilerscheinung der Haemoglobinaemie, wie Ponfick vor kaum einem Jahrzehnt erkannte. Die Haemoglobinaemie besteht in einer characteristischen Veränderung des Blutes, bei der die rothen Blutkörperchen mehr oder weniger zerfallen und das Haemoglobin gelöst im Plasma auftritt. Nicht alle Formen von Haemoglobinaemie bedingen nach Ponfick die Haemoglobinurie. Sie wird erst durch eine bedeutende Zerstörung der rothen Blutkörperchen hervorgerufen. Die Blutkörperschlacken werden zunächst von der Milz aufgenommen, wodurch eine Milzschwellung, Ponficks spodogener Milztumor entsteht; bei der Auflösung des Haemoglobins im Plasma kommt die Leber in Betracht. In ihr wird das Haemoglobin in Gallenfarbstoff umgesetzt, der überreich im Harn erscheinen kann. Reichen Leber und Milz zur Aufnahme der Zerfallselemente nicht mehr aus und das ist nach Ponfick der Fall, wenn die Menge des circulirenden Haemoglobins $^1/_{60}$ der Gesammtmenge des Körperhaemoglobins überschreitet, dann kommen die Nieren zur Ausscheidung des Ueberschusses heran; neben der Hypercholie entsteht Haemoglobinurie.

Schon geringe Quantitäten Haemoglobins pflegen bei ihrer Ausscheidung das Nierenparenchym in einen Reizzustand zu versetzen. Die Nieren sind vergrössert, hyperaemisch, braunroth, dunkel radiär gestreift in Folge Verstopfung der geraden Harnkanälchen mit bräunlichen Haemoglobinmassen. In das Lumen der gewundenen Harnkanälchen gelangt, bilden sie mit Exsudatmassen die im Harn bisweilen zahlreich anzutreffenden Haemoglobincylin-

der. Bedeutendere Quantitäten Haemoglobin veranlassen bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren wahre parenchymatöse Veränderungen, eine richtige Glomerulo-Nephritis, wie Afanassiew erwiesen. Er hat auch festgestellt, dass der gelöste Blut- und Gallenfarbstoff durch die Glomeruli, die geformten Bestandtheile durch die Tubuli contorti ausgeschieden werden.

Der blassrothe bis braunschwarze Harn wird oft in geringer Menge gelassen; ja es stockt die Harnsecretion, es tritt Anurie ein, weil die Harnkanälchen mit Haemoglobinmassen verstopft sind. Dieser Ansicht Ponfick's gegenüber macht Cohnheim geltend, dass der hochgradige Kräfteverfall die Oligurie oder Anurie veranlasse. In Folge der stockenden Absonderung entsteht ein haematogener Icterus; das Haemoglobin verwandelt sich in der Blutbahn in Bilirubin.

Das braunrothe oder schwärzliche aus feineren und gröberen Krümeln gebildete, wolkige Sediment dieses Harns enthält mikroskopisch keine Blutkörperchen, sondern neben Detritus jene theils tropfigen, theils confluirenden bräunlichen Massen, aus denen die Haemoglobincylinder entstehen. Das specifische Gewicht dieses Harns ist abnorm niedrig, weil keine festen Bestandtheile, besonders kein Harnstoff, ausgeschieden werden. Auch hyaline und körnige Cylinder, ferner Nierenepithelien, deren Kern roth gefärbt sein kann, nicht selten grosse Mengen oxalsauren Kalks kommen vor. Stets enthält der Harn Eiweiss, oft Gallenfarbstoff, nie Gallensäuren, wie Leube behauptet.

Die Ursachen der Haemoglobinurie resp. der Haemiglobinaemie sind sehr verschieden. Wir wollen zunächst zusehen, wie experimentell bei Thieren Haemoglobinurie erzeugt worden ist. Landois, Ponfick u. A. haben durch Transfusion fremdartigen Blutes haemoglobinhaltigen Harn erzeugt. Das Blutserum einer Species löst die Blutkörperchen einer anderen Thierart auf. Es werden aber auch die Blutkörperchen gelöst bei Infusionen blutwarmen Wassers, bei subcutaner Einführung grosser Mengen 0,7% Kochsalzlösungen in das Blut, wie Biernacki gezeigt hat. Jitta injicirte besonders Glycerin subcutan, Gallensäuren intravenös und erzeugte dadurch Haemoglobinurie.

Nicht allein, dass man bei Thieren Haemoglobinurie experimentell erzeugt hat, hat man sie auch als krankhaften Zustand beobachtet. Kommen Pferde aus dem warmen Stall in die kalte Luft zu anstrengender Arbeit, zeigt sich bei ihnen Haemoglobinurie

zugleich mit Lähmung der Hinterextremitäten. Rindvieh bekommt auf bestimmten Weideplätzen Haemoglobinurie. In Rumänien treten oft die Erscheinungen der Haemoglobinurie unter dem Rindvieh auf, das dadurch massenhaft hingerafft wird. Babes glaubt eine Infection vom Darmtractus aus annehmen zu müssen. Er hat einen Diplococcus entdeckt, Haematococcus genannt, der die Blutkörperchen zerstört und so Haemoglobinurie veranlasst.

Beim Menschen giebt es verschiedene Ursachen, aus denen Haemoglobinurie entstehen kann. Zunächst ist sie beobachtet worden nach Vergiftungen mit Salz- und Schwefelsäure, Carbolsäure und Naphtol, Kupfervitriol, Anilinöl, Pyrogallussäure, mit Sulfonal, Phenacetin Antifebrin und Antipyrin, vor Allem aber nach Vergiftung mit chlorsaurem Kali, wie Marchand beschrieben. Durch die charakteristischen Blut- und Nierenveränderungen tödtet dieses Gift schnell. Es ist daher bei seiner Verordnung als Medicament grosse Vorsicht rathsam.

Erwähnenswerth ist auch noch, dass gerade nach Vergiftungen mit chlorsauren Salzen das Haemoglobin sich in das gefährlichere für den Gaswechsel unbrauchbare Methaemoglobin verwandelt. Lenhartz hat zuerst an Hunden nach Vergiftung mit chlorsauren Salzen die Methaemoglobinaemie schon im circulirenden Blut der Ohrgefässe spectroskopisch nachgewiesen und hält es für möglich, dass man in ausgesprochenen Fällen auch beim Menschen dieselbe Beobachtung machen kann.

Corre will auch nach der Einnahme von Chinin Haemoglobinurie beobachtet haben, wofür sogar in gewissen Familien eine hereditäre Praedisposition bestehen soll.

Haemoglobinurie entsteht auch durch den Genuss frischer ungebrühter Morcheln, wie Boström und Ponfick gezeigt haben. Das Morchelgift kann schwere Haemoglobinurie, Icterus, Delirien, tetanische Krämpfe Sopor, ja sogar den Tod verursachen.

Ferner wird Haemoglobinurie beobachtet im Anschluss an schwere, besonders acute Infectionskrankheiten wie Abdominaltyphus, Scharlach, Diphtherie, Variola, Pyaemie, auch an Scorbut, Malaria und Syphilis. Auf ein septisch wirkendes Krankheitsgift ist auch wahrscheinlich die von Birch-Hirschfeld als epidemische Haemoglobinurie der Neugeborenen bezeichnete, von Winckel zuerst beobachtete Krankheit, die Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum Haemoglobinuria zurückzuführen.

Haemoglobinurie kann ferner auftreten nach der Einwirkung hoher Hitzegrade bei Hautverbrennungen, Hitzschlag. Wahrscheinlich zerfallen nach v. Lesser die Blutkörperchen in Folge der abnormen Temperatur des die verbrannten Theile passirenden Bluts. Die Symptome der Haemoglobinurie, die durch die vorerwähnten Ursachen entstanden ist, fallen mit den Symptomen der toxischen oder infectiösen Vergiftung zusammen oder mit den Verbrennungs-Symptomen.

Eine ganz besondere Form der Haemoglobinurie ist beobachtet worden, die spontan in Anfällen auftritt, deren Genese noch nicht ganz aufgeklärt und die von Küssner als paroxysmale Haemoglobinurie bezeichnet wird. Lichtheim hat in Deutschland zuerst dieses charakteristische Krankheitsbild der von ihm „periodisch" genannten Haemoglobinurie hervorgehoben. Besonders disponirte Personen werden bei plötzlicher Einwirkung der Kälte auf die äussere Haut oder nach heftigeren Muskelanstrengungen besonders nach anhaltendem Marschiren von der Krankheit betroffen, wie es durch Versuche und Beobachtungen von O. Rosenbach, Ehrlich, Boas, Fleischer, Hassal u. A. constatirt ist. Letzterer nahm eine Winterhaemoglobinurie an. Auch die Menses sollen nach Wolff periodische Haemoglobinurie hervorrufen; ebenso nach Küssner Gemüthsbewegung, nach Lépine Excesse in Venere und in Baccho; es kann aber auch jede veranlassende Ursache fehlen, wie Lépine und Ilgner gezeigt haben. Junge Männer werden nach Saundby am meisten von dieser Krankheit heimgesucht; auch die Erblichkeit ist nach demselben Autor nicht ausgeschlossen.

Die Anfälle beginnen mit Frost, dem intensives, kurz dauerndes Fieber von 40 ^{0} C. und darüber mit grosser Hinfälligkeit folgt. Rasch kommt es zu anscheinend schweren Allgemeinstörungen, zu ziehenden Schmerzen im Kreuz, die nach den Schenkeln ausstrahlen, häufig zum Erblassen der Haut und späterer cyanotischer Färbung der Fingerspitzen, Zehen, Ohren. Es sind auch Müdigkeit, Neigung zum Gähnen, Beklemmungen, Uebelkeit, Schmerzen in den Hypochondrien und selbst neuralgische Schmerzen in den Extremitäten beobachtet worden. Der Fieberhitze folgt Schweiss mit Nachlass aller Beschwerden. Meist endet der Anfall mit rascher Genesung und Hellerwerden des dunkelrothen Haemoglobinharns in etwa 24 Stunden und gegen das Ende tritt oft leichte icterische Hautfärbung auf. Zuweilen bestehen allgemeine Schwäche, Dyspepsie, Leberschmerzen und Milztumor noch Tage lang an. Zuweilen tritt auch Nesselsucht, selbst Hautoedem bei

den Anfällen auf. Durch ähnliche Ursachen kann nach einiger Zeit ein neuer Anfall hervorgerufen werden.

Oft beginnen und enden die Anfälle mit leichter Albuminurie und Rosenbach hält die vorhergehende Eiweissausscheidung für ein Symptom des Anfalls; ja die Engländer Stewart und Ralfe nehmen sogar Uebergänge der paroxysmalen Albuminurie in die paroxysmale Haemoglobinurie an. Man kann diese der Haemoglobinurie vorangehende und sie einige Zeit überdauernde Albuminurie nach Senator dadurch erklären, dass durch den massenhaften Untergang rother Blutzellen neben dem Farbstoff auch viel überflüssiges Eiweiss ins Blut und durch den Harn zur Ausscheidung kommt. Es ist dies eine „Haematogene Albuminurie."

Auch die übrigen mit der Haemoglobinurie auftretenden Symptome wie Beklemmung, Athemnoth, Fieber, Circulationsstörungen, Blutungen, Infarcte etc. lassen sich durch den Untergang zahlreicher rother Blutkörperchen und durch die Ueberladung des Blutes mit freiem Haemoglobin erklären. Vor Allem ist die Sauerstoffaufnahme verringert, dadurch der Stoffwechsel gestört und in Folge dessen die Organe in ihrer Ernährung und Leistungsfähigkeit geschädigt. Ferner zerstört das im Plasma frei circulirende Haemoglobin nach Alb. Schmidt und O. Silbermann die weissen Blutkörperchen. Dadurch wird das Fibrinferment vermehrt und es entstehen Gerinnungen, Blutstockungen, Embolien mit fieberhaften Temperaturerhöhungen. Schliesslich werden auch dadurch Veränderungen hervorgerufen, dass aus den zu Grunde gegangenen Blutkörperchen ausser Haemoglobin auch noch andere Bestandtheile derselben in das Serum übergehen, wie Kali, Eisen, Nucleinkörper. Ausserdem hat man darauf aufmerksam gemacht, dass die Haemoglobinmassen in den geraden Harnkanälchen und den Bowmann'schen Kapseln sich anhäufen, eine Erschwerung der Harnausscheidung verursachen, und durch uraemische Intoxication die nervösen Erscheinungen hervorrufen.

Zweifellos ist die Zerstörung oder Auflösung der Blutkörperchen durch Gifte, Mikroben, Toxine u. s. w. und die dadurch entstandene Haemoglobinaemie in den weitaus meisten Fällen als die Ursache der Haemoglobinurie zu betrachten und auch als Ursache der paroxysmalen Haemoglobinurie. Bei der letzteren lässt sich allerdings nicht bestimmt sagen, wodurch die Auflösung der Blutkörperchen geschieht und wie diese gerade durch Kälte und Marschiren veranlasst wird. Ehrlich glaubt, dass die Gefässwände unter dem Einfluss der Kälte bei specifisch disponirten Personen Agentien

produciren, die die Blutkörperchen schädigen und ihre Lösung bedingen. Chvostek glaubt, da er die rothen Blutkörperchen gegen mechanische Einflüsse, gegen Schütteln noch weniger widerstandsfähig gefunden als gegen Kälte, dass abnorme Circulationsverhältnisse, besonders Contraction der Hautgefässe die Blutkörperchen mechanisch zerstören. Abkühlung und Gehen sollen die Circulationsstörungen herbeiführen. Leube unterscheidet zwei Formen im Wesen der Haemoglobinurie. Bei der einen ist die Verbindung des Haemoglobins mit den Blutkörperchen eine feste. Durch gewisse Agentien wie bei Vergiftungen, Verbrennungen u. s. w. wird sie aber gestört und das Haemoglobin in das Plasma übergeführt. Bei der zweiten Form ist nach Leube die Verbindung des Haemoglobins mit den Blutkörperchen von vornherein eine lockere gewesen, so dass bereits kleine Gelegenheitsursachen eine Trennung herbeiführen. Diese lockere Verbindung kann angeboren oder auch durch Krankheiten erworben sein. So ist es Thatsache, dass paroxysmale Haemoglobinurie grösstentheils bei Menschen auftritt, die früher an Syphilis gelitten haben, wie Murri zuerst nachgewiesen und später Ehrlich, Lichtheim, Boas, Goetze, Schumacher u. A. bestätigt haben. M. Copemann beobachtete sogar bei mehreren hereditär luetischen Kindern Haemoglobinurie und Murri nimmt sogar bei paroxysmaler Haemoglobinurie Syphilis an, wo sie nicht nachzuweisen. Nach ihm befindet sich auf diese Weise der Körper stets unter Bedingungen, die gelegentlich ein anfallsweises Auftreten von Haemoglobinurie veranlassen im Gegensatz zur chronischen Malariainfection, bei der es einer acuten, periodisch zum Ausbruch kommenden Infection zum Aufflammen des Fiebers und zum Auftreten der Haemoglobinurie bedürfe. Bei der Syphilis erzeuge die Haemoglobinurie das Fieber, bei der chronischen Malariainfection das Fieber die Haemoglobinurie.

O. Rosenbach hat zuerst einen Anfall künstlich erzeugt, indem er seinen Kranken ein kaltes Fussbad nehmen liess; Weber rief einen Anfall hervor durch Eintauchen der Hände in Eiswasser. Das Blutserum zeigte während der Paroxysmen rubinrothe Färbung. Ehrlich konnte bei an paroxysmaler Haemoglobinurie Leidenden auch eine rein lokale Blutveränderung hervorrufen. Er unterband mit elastischer Ligatur den Finger eines solchen Kranken und brachte ihn $^1/_4$ Stunde in eisgekühltes, dann in laues Wasser. Schon in einer dünnen capillaren Schicht des Blutes war nach Abscheidung des Serums dasselbe rubinroth gefärbt durch den Uebergang von Haemoglobin in das Serum. Chvostek legt der durch die Abschnürung des Fingers

verursachten Blutcirculationsstörung besonderes Gewicht zur Veränderung des Blutes bei.

Mikroskopisch sieht man auch in dem Blute des abgeschnürten Fingers normale rothe Blutkörperchen in verminderter Zahl, die wenig Neigung zur Geldrollenbildung zeigen, deutliche Poikilo- und Mikrocyten, mehr oder weniger zahlreiche blasse oder vollkommen entfärbte Stromata der rothen Blutkörperchen, die sog. Ponfick'schen Schatten, die entschieden charakteristisch für Haemoglobinaemie; schliesslich Zerfallkörerpchen, blutkörperchenhaltige Zellen, ab und zu Pigmentschollen und sehr viele Blutplättchen. Das Blut gerinnt ausserdem während des Anfalls ungewöhnlich leicht, wie Hayem und F. Chvostek berichten; die Gerinnsel lösen sich aber schnell wieder.

Gegenüber der allgemein verbreiteten Annahme, dass die Veränderungen in den Nieren secundär seien, wie Ponfick gezeigt hat, treten einige Autoren, wie Rosenbach, Lépine, Mackenzie, Robin u. A. für eine primäre Laesion der Nieren, ja für einen renalen Ursprung der Krankheit, für eine renale paroxysmale Haemoglobinurie ein. Nach Senator ist eine Haemoglobinurie renalen Ursprungs wohl zu berücksichtigen, besonders für die Fälle von Haemoglobinurie, in denen bei schweren Infectionen und im Verlauf von acuter oder chronischer Nephritis zuweilen von Haemoglobinaemie nichts bekannt ist. Rosenstein hat einen von van Rossem mitgetheilten Fall beobachtet, bei dem oxalsaures Natron im Harn auf die Blutkörperchen auflösend wirkte. Indess ist der experimentell von Ponfick gelieferte Beweis, dass die Nierenerkrankung eine secundäre sei, nicht umzustossen. Bei der paroxysmalen Haemoglobinurie fehlen während der Anfälle jegliche auf Nierenentzündung hindeutende Formelemente und in den Intervallen ist der Harn normal.

Die Prognose der Haemoglobinurie, die eine Folge von Vergiftungen, Infectionskrankheiten etc. ist, ist von dem Grundleiden abhängig. Die paroxysmale Haemoglobinurie ist nicht direct lebensgefährlich.

Die Behandlung fällt ebenfalls mit der des Grundleidens zusammen. Die Therapie der paroxysmalen Form ist zunächst prophylaktisch; die Schädlichkeiten, Kälte, Marschiren etc., die einen Anfall auslösen, sind zu vermeiden; dann aber causal. Ist Malaria oder Syphilis anzunehmen, so muss man Chinin, Jod und Mercur versuchen. Nach Murri und Ingria ist stets eine Mercurialbehandlung angezeigt.

Von den pathologisch praeformirten Blutfarbstoffen kommt im Harn ein Zersetzungsproduct des Haemoglobin, das Haematin, nur selten vor. Es entsteht aus dem Haemoglobin durch Zusatz aller Säuren, durch starke Alkalien und durch Erhitzen, und zwar geht das Oxyhaemoglobin dabei direct in Haematin über. Man erkennt es am besten durch das Spectroskop. Huppert hat es bei Schwefelsäurevergiftung im Harn nachweisen können.

Ferner kommt im Harn bei gewissen Erkrankungen vor Allem nach Jolles bei Vergiftung mit Sulfonal ein besonders durch Salkowski bekannt gewordener Blutfarbstoff vor, das Haematoporphyrin. Es ist auch aus Haematin mittelst Säuren dargestellt worden. Chemisch und spectroskopisch ist es nachweisbar.

Ausser den Blutfarbstoffen werden als pathologisch im Harn die Gallenfarbstoffe beobachtet. Als solche kommen in Betracht das Bilirubin und das Urobilin. Das Bilirubin, das durch Oxydation in Biliverdin, Bilifuscin und Biliprasin übergehen kann, findet sich im Harn bei Gallenstauung in der Leber. Der Abfluss der Galle in den Darm kann gehemmt sein durch Hindernisse am Ductus choledochus oder innerhalb der Leber. Ein Catarrh, Gallenconcremente, Geschwülste der Leberpforte und des Pankreas können den Ductus choledochus verengen, Lebertumoren können bereits die Gallengänge innerhalb der Leber verschliessen, oder auch Catarrh, interstitielle Wucherungen, Stauungszustände. Die Galle geht unter solchen Umständen in das Blut über und in die Gewebe. Diese werden durch den in dem Blutserum befindlichen Gallenfarbstoff, das Bilurubin gelb gefärbt. Es entsteht ein hepatogener oder Bilirubin-Icterus. Zugleich wird der Gallenfarbstoff, das Bilirubin, aus dem Blutserum durch die Glomeruli der Nieren in den Harn ausgeschieden. Oxydirt sich das Bilirubin im Harn zu Biliverdin, das sich sehr selten und in sehr geringer Menge neben dem Bilirubin vorfindet, so erhält der Harn einen grünlichen Farbenton; im Uebrigen sind die gallenfarbstoffhaltigen Harne gelbbraun bis bierbraun gefärbt. Beim Schütteln schäumen diese Harne; der Schaum ist stets rein gelb bis gelbgrünlich gefärbt.

Der Nachweis des Bilirubin im Harn wird durch folgende Methoden geliefert.

1. Die Chloroformprobe. Zu einem halben Reagensglas Harn setzt man 10 Tropfen Chloroform und schüttelt kräftig durch. Das Bilirubin geht in das schwere Chloroform über. Es entsteht am Boden ein dichter canariengelber Niederschlag.

2. Die Gmelin'sche Probe. In einem Reagensglase schichtet man auf einige Cubikcentimeter Salpetersäure, zu der man 1—2 Tropfen rauchende hinzugefügt, durch vorsichtiges Eingiessen mittelst einer Pipette den zu untersuchenden Harn auf. An der Berührungsstelle bildet sich bei Vorhandensein von Gallenfarbstoff ein grasgrüner Ring, der ziemlich rasch zuerst in Blau, dann in Roth und schliesslich in Gelb übergeht. Allein der grüne Ring ist beweisend, blaue und rothe können auch durch Indikan und Urobilin entstehen.

3. Die Gmelin-Rosenbach'sche Filterprobe. Der Harn wird durch ein kleines Filter gegeben, das dabei kräftig gelb gefärbt ist. Darauf betupft man dasselbe feucht mit einem Tropfen des oben erwähnten Salpetersäuregemisches. Bald nimmt man um den Tropfen herum in Ringen ein lebhaftes Farbenspiel wahr in der Reihenfolge von Aussen nach Innen, Grün, Blau, Roth, Gelb. Diese Probe ist äusserst scharf und zu empfehlen.

4. Die Rosin'sche Probe ist die neueste, empfindlichste und einfachste. Schon Maréchal und Smith hatten die Jodtinctur zum Nachweis von Gallenfarbstoff empfohlen. H. Rosin stellt sich aus gewöhnlicher Jodtinctur und Spiritus eine verdünnte Lösung dar, die die Farbe des Portweins haben muss. In einem schräg gehaltenen Reagensglas überschichtet er den zu untersuchenden Harn mit der beschriebenen Jodtinctur. An der Berührungsstelle bildet sich ein grasgrüner haltbarer Ring.

Der im Harn in bedeutender Quantität ausgeschiedene Gallenfarbstoff, der nach Jaffé wahrscheinlich identisch ist mit dem Hydrobilirubin aus der Galle, nach neueren Untersuchungen freilich nicht, ist das Urobilin, das durch Reduction aus Gallen- und Blutfarbstoff gebildet wird. Fr. Müller hat durch seine Untersuchungen, wie wir das in unserem zweiten Vortrage bereits erwähnt haben, dargethan, dass das Urobilin im Darme aus der Galle entsteht. Im Darme wird es erst unter der Einwirkung der Fäulnissbacterien durch Reduction aus dem Bilirubin der Galle gebildet. Es färbt auch die Faeces zum grössten Theil gelbbraun. Vom Darm kommt es in die Blutbahn und in den Harn.

Die Richtigkeit dieser Ansicht wird von anderen Seiten bestritten. Feststehend dürfte sein, dass das Urobilin ursprünglich aus dem Blute durch Zersetzung von Blutfarbstoff hervorgeht, wobei eine grössere Zerstörung von Blutkörperchen stattfindet. Es entsteht dann der haematogene oder Urobilin-Icterus und zugleich Urobilinurie. In sehr bedeutenden Quantitäten tritt Urobilin daher im

Harn auf bei hochgradigen Stoffwechselerkrankungen, bei Cachexie in Folge von bösartigen Geschwülsten, besonders der Unterleibsorgane, bei grossen Blutergüssen in die Körperhöhlen, bei Erkrankungen mit hohem Fieber, wie Pyaemie und Septicaemie. Urobilinurie kommt aber auch nach Gerhardt vor bei Lebererkrankungen, bei der Lebercirrhose mit schmutziggelber Färbung der Haut. Die Leber functionirt in Folge Erkrankung nicht normal und der Icterus entsteht durch anomale Verarbeitung des durch Untergang von Blutkörperchen freiwerdenden Farbstoffs in der Leber. Die Färbung der Haut und des Harns rührt in diesen Fällen nicht von Bilirubin her, sondern von Urobilin.

Der urobilinreiche Harn zeichnet sich durch eine Mahagonioder bierbraune Farbe aus. Bei auffallendem Licht wird zuweilen eine grüne, nicht sehr deutliche Fluorescenz sichtbar. Der Schaum ist nicht so intensiv gelb wie beim Bilirubin.

Der Nachweis von Urobilin im Harn geschieht am sichersten spectroskopisch bei saurer Reaction des Harns, wie wir bereits besprochen haben. Auch den chemischen Nachweis des Urobilin haben wir schon erwähnt.

An die Gallenfarbstoffe anknüpfend, lassen Sie uns hier sogleich auch der Gallensäuren gedenken. Die Gallensäuren, die Glycocoll- und Taurocholsäure, kommen selten im Harn vor, werden aber öfters bei hepatogenem Icterus beobachtet; sie haben klinisch geringes Interesse. Der Nachweis geschieht nach der Methode von Hoppe und Neukomm mit der Pettenkofer'schen Reaction. Der Harn wird eingedampft, der Rückstand mit Alcohol extrahirt, die wässerige Lösung des Extracts mit basisch essigsaurem Bleioxyd versetzt, das Bleisalz in Alcohol gelöst und mit kohlensaurem Natron versetzt. Das gallensaure Salz wird in ein Natronsalz übergeführt. Eiweiss muss ausgeschieden werden. Die auf diese Weise isolirten gallensauren Alkalien werden mit je einem Tropfen 10% Rohrzuckerlösung und reiner Schwefelsäure auf einem Porzellanschälchen bei milder Wärme eingedampft. Es tritt eine prachtvolle rothe Farbe auf, die nach und nach in Purpurviolett übergeht.

Der Indicanurie, des vermehrten Vorkommens von im normalen Harn stets vorhandenen Indicans, bei zu stärkerer Eiweissfäulniss im Darm führenden krankhaften Vorgängen und putriden Eiterungen ist bereits gedacht worden. Auch das Indigo, Virchows Harnblau, darf hier erwähnt werden, das gewöhnlich dem klar und blass gelassenen

Harn nach einiger Zeit den blauen Farbenton verleiht. Nach Litten kann auch ein gesättigter blauer Harn, gleich als solcher, frisch gelassen werden. Diese Erscheinung wird beobachtet bei gewöhnlichen pigmentfreien Magen- und Leberkrebsen.

Im pathologischen Harn findet sich auch ein schwarzer Farbstoff, das Melanin. Der frisch gelassene Harn ist meist hellgelb, gelbbraun und völlig klar; selten ist schon bei der Entleerung ein tintenähnlicher Farbenton vorhanden. Beim Stehen an der Luft oder auf künstlichem Wege durch Oxydationsmittel wie Salpetersäure, Chromsäure, Eisenchlorid, besonders Bromwasser wird der Harn tiefschwarz und undurchsichtig. In dem klaren Harn befindet sich ein farbloses Chromogen, das Melanogen, das erst durch Oxydation tiefschwarz wird. Diese Melanurie ist von grossem diagnostischem Werth. Sie kommt vor bei Kranken, die an Pigmentkrebsen besonders der Leber leiden.

Es kann auch ein Harn, der reich an Indican ist und zur Zeit der Entleerung nur dunkelröthlich oder mehr braun, beim Stehen in der Luft oder beim Kochen und Zusatz von Salpetersäure sich schwarz färben. Diese Färbung darf nicht mit der durch Melanin entstandenen verwechselt werden. Fällt man nach Senator's Vorschlag das Indican durch Kalkmilch aus und es unterbleibt die Schwarzfärbung, so haben wir es mit Indicanurie und nicht mit Melanurie zu thun.

Wir kommen jetzt zur Besprechung des im menschlichen Harn aufretenden Traubenzuckers. Derselbe ist, wiewohl das Blut normal stets eine geringe Quantität Zucker enthält, doch gewöhnlich im Harn nicht nachzuweisen. Hat der Zuckergehalt des Blutes bis zu einem gewissen Grade zugenommen, ist es zur abnormen Glykaemie gekommen, so ist der Zucker auch im Harn nachzuweisen, es besteht Glycosurie. Im Blute ist Traubenzucker im Mittel zu 1,5 pro Mille vorhanden; bei mehr als 3 per Mille soll nach Cl. Bernard Zucker in den Harn übergehen. Diese Glycosurie oder Meliturie ist unter sehr verschiedenen Umständen nur vorübergehend und der Zuckergehalt des Harns meist sehr gering. Bei reichlicher Zuckerzufuhr in die Verdauungsorgane, wie z. B. nach dem Genuss grösserer Mengen von Fruchteis und Sekt finden wir vorübergehende, transitorische Nahrungsglycosurie, die Glycosurie alimentaire Cl. Bernards. Wir beobachten aber auch transitorische Glycosurie bei Vergiftungen mit Kohlenoxydgas, mit Morphium, Blausäure, Chloroform, Chloral, Curare u. a., ferner bei gestörter Respiration mit mangelhafter Decarbonisation des Blutes. Vereinzelt ist transitorische Glycosurie auch bei acuten Infectionskrankheiten nachgewiesen worden, so z. B. bei

Milzbrand, Cholera, Typhus, Scharlach, Diphtherie, Malaria u. A. Häufiger ist sie beobachtet nach Störungen im Gebiet des Nervensystems bei Commotio cerebri, Schädelfracturen, bei Gehirnhaemorrhagien, Meningitis cerebrospinalis, nach epileptischen Anfällen u. A.; ganz besonders aber bei Verletzungen des vierten Ventrikels, wie es Cl. Bernards Experiment uns zeigt. Primäre Erkrankungen des Magens und der Leber scheinen keine Glycosurie im Gefolge zu haben. Selbst starke Zuckerzufuhr bei Erkrankung der Leber, wie bei Phosphorvergiftung, Lebercirrhose bewirkt keine Glycosurie.

Im Gegensatz zur Glycosurie bezeichnet man jenen pathologischen Zustand, bei dem ein andauernder Zuckergehalt des Harns nachweisbar als Diabetes mellitus. Der Diabetes mellitus ist eine chronische Krankheit, bei der der Organismus nicht mehr fähig ist, den von den Kohlehydraten herrührenden Traubenzucker zu verbrennen und selbst bei strenger Fleischnahrung dennoch Zucker zu bilden vermag. Die neueren Forschungen von von Mering und Minkowski haben ergeben, dass die Fähigkeit, den Traubenzucker zu verbrauchen, von einer normalen Function des Pankreas abhängt und dass nach Entfernung desselben stets Zucker im Harne vorhanden war.

Die unmittelbare Ursache dieser Krankheit und ihr eigenthümliches Wesen ist noch nicht ergründet. Man kann daher, wenn überhaupt möglich, nur von veranlassenden Ursachen oder prädisponirenden Momenten sprechen. Diese sind zu suchen in der Erblichkeit, in unzweckmässiger Lebensweise, in Erkältungen, psychischen Affecten, Gemüthserregungen, Kopfverletzungen, in acuten Infectionskrankheiten, wie Typhus, Cholera, Scharlach, Malaria u. A. und einigen chronischen wie Gicht und Syphilis; ferner bei organischen Hirnleiden, Blutungen, Tumoren, Sclerosen besonders in der Gegend des IV. Ventrikels, auch bei sonstigen Nervenleiden, bei Psychosen und anatomischen Veränderungen peripherer Nerven. Pankreaskrankheiten, Vereiterung und Carcinom, geben schliesslich ebenfalls Veranlassung zum Diabetes.

Nur das eine Symptom des Diabetes mellitus ist für uns von Wichtigkeit, das Verhalten des Harns.

Der Harn ist meist beträchtlich vermehrt. Die Menge beträgt häufig in 24 Stunden 3000 bis 5000 ccm und mehr bis zu 12,000 ccm. Die Farbe des Harns ist hellgelb, meist klar, in dünnen Schichten zuweilen fast wasserhell. Die Reaction ist sauer; das specifische Gewicht stets erhöht zwischen 1020 bis 1060. Der Geruch des Harns ist zuweilen aromatisch, nach Obst vom reichlichen Gehalt an Aceton.

Für die Diagnose des Diabetes mellitus entscheidend ist der Nachweis des Zuckers im Harn. Die Zuckerausscheidung kann von $^1/_2$—1 % und von 8—10 % betragen; das Gewöhnliche sind ca. 2—4 %. Sie kann durch die Nahrung sehr beeinträchtigt werden und man hat in Folge dessen nach Seegen zwei für den Praktiker besonders werthvolle Formen von Diabetes aufgestellt. Ist durch die Zufuhr von Kohlehydraten der Gehalt des Harns an Zucker erhöht, so haben wir es mit der leichteren Form des Diabetes zu thun; wird bei jeder Nahrung, besonders bei fortdauernder, gesteigerter Fleischkost die Zuckerausscheidung nicht verringert, sondern sogar vermehrt, so haben wir es mit einer schweren Form des Diabetes zu thun.

Um den richtigen Gehalt des Harns an Zucker nachzuweisen, ist es ratsam, dass man die in 24 Stunden gelassene Gesammtmenge untersucht, weil die einzelnen Proben zu verschiedenen Zeiten verschiedenen Schwankungen ausgesetzt sind. Freilich kann man, wenn die 24stündige Menge und deren specifisches Gewicht bekannt, aus Erfahrung eine annähernde Procentschätzung annehmen. Zum bestimmten Nachweis des Zuckers giebt es zahlreiche Zuckerproben, von denen wir die wichtigsten hier anführen wollen.

1. Die Trommer'sche Probe. Der Harn wird im Reagensglase durch Zusatz von Kali- oder Natronlauge, etwa $^1/_4$—$^1/_3$ seines Volums, alkalisch gemacht. Dann wird tropfenweise unter Schütteln eine 10 % Kupfersulfatlösung zugesetzt. Bei Zuckergehalt des Harns wird das sich bildende Kupferoxydhydrat reichlich gelöst unter Blaufärbung der Flüssigkeit. Die Kupfersulfatlösung muss solange zugesetzt werden, als das Kupferoxydhydrat noch in Lösung bleibt. Darauf erhitzt man den Harn. Der Zucker bewirkt eine Reduction des Kupferoxyds; es erscheint ein gelber oder gelbrother Niederschlag von Kupferoxydulhydrat resp. Kupferoxydul. Beginnt der Niederschlag, darf man nicht weiter erhitzen. Es schreitet die Reduction in der bisher blauen Flüssigkeit von selbst fort. Man bedenke aber dabei, dass im Harn noch andere reducirende Substanzen vorhanden sind, wie Harnsäure, Kreatinin, Mucin u. A., dass bei kleineren Zuckermengen das Kupferoxydul durch das Kreatinin in Lösung gehalten werden kann und die Färbung ausbleiben. Dadurch kann diese Probe an Sicherheit einbüssen. Bei einem Zuckergehalt des Harns unter 0,5 % ist die Probe nicht ganz zuverlässig.

2. Probe mit Fehling'scher Lösung. Von dieser wird dem Harn tropfenweise so viel zugesetzt, als gelöst bleibt. Dann erhitzt man und lässt, wie bei der Trommer'schen Probe, den gelb-

rothen Niederschlag sich entwickeln. Die Probe ist bequem, leidet aber an den Mängeln der Trommer'schen Probe und an der geringen Haltbarkeit der Lösung.

Man hat die Fehling'sche Lösung auch zur quantitativen Zuckerbestimmung benuzt, insofern genau 5 Milligramm Traubenzucker 1 ccm Fehling'scher Lösung reduciren.

Die Fehling'sche Lösung ist eine Mischung von 1,5 ccm 2,5 % Kupfersulfatlösung mit 2,5 ccm einer alkalischen Seignettesalzlösung (100 Gramm auf 1 Liter Normalnatronlauge).

3. Die Kali- oder die Moore'sche Probe. Von dem mit Kalilauge überschichteten Harn wird die Berührungsstelle erhitzt. Es entsteht ein scharfer, braunrother Ring. Wiewohl diese Probe zum sofortigen Nachweis zu empfehlen, ist sie nicht besonders scharf.

4. Die Wismuth- oder die Böttcher'sche Probe. Der Harn wird mit Natronlauge oder doppeltkohlensaurem Natron versetzt und eine Messerspitze basisch salpetersauren Wismuthoxyds in Substanz hinzugesetzt. Beim Kochen wird der zuckerhaltige Harn tiefschwarz gefärbt durch Reduction des Wismuthoxyds zu metallischem Wismuth.

5. Die Nylander'sche Probe ist eine wesentliche Modification der Böttcher'schen. Das Nylander'sche Reagens besteht aus 2,0 basisch salpetersaurem Wismuth, 4,0 Seignettesalz und 100,0 Natronlauge von 8 %. Von dieser Lösung setzt man dem Harn $^1/_{10}$ seines Volums zu und kocht. Bei Vorhandensein von Zucker wird die ganze Mischung grauschwärzlich gefärbt und bald tiefschwarz.

Diese Probe ist weitaus die empfindlichste und daher empfehlenswertheste. Sie zeigt in gewöhnlichen Harnen noch einen Zuckergehalt von 0,05 %, bei concentrirteren erst von 0,1 % an.

Zuckerfreie Harne können allerdings eine schwache Reaction zeigen nach Einnahme gewisser Arzneimittel sowie Rhabarber, Senna, Antipyrin, Salicylsäure und Terpentin, da diese Mittel Wismuthoxyd reduciren können.

Sollten die vorerwähnten Proben, was allerdings selten der Fall sein wird, ein nicht zufriedenstellendes Ergebniss liefern, so wird man zu dem unbedingt sichersten Nachweis des Zuckers im Harne schreiten, zur Gährungsprobe. Diese bequem ausführbare Probe zeigt noch 0,1 % Traubenzucker an. Man verwendet hierzu am besten die Gährungsröhrchen oder das Gährungssaccharometer nach Eichhorn. Dasselbe besteht aus einem U-Röhrchen, bei dem der linksseitige Schenkel ein oben geschlossenes Röhrchen darstellt, der rechtsseitige gleich nach der Umbiegung in eine offene

kugelige Ausbuchtung mündet. In die letztere füllt man den mit einem Stückchen frischer Presshefe versehenen, luftblasenfreien Harn und lässt durch Neigung des Röhrchen das Gemisch in den linksseitigen senkrechten Schenkel fliessen, so dass alle Luft daraus entweicht. Man lässt nun den kleinen Apparat 15—20 Stunden bei gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen und liest dann an der Skala des linksseitigen Schenkels rechts das Volum der entwickelten Kohlensäure, links den diesem entsprechenden Procentgehalt von Zucker ab. Der Apparat zeigt nur 1 % Zucker an. Daher ist es zuweilen nöthig, den Harn zu verdünnen und zwar bei einem specifischen Gewicht von 1018—1022 zweifach, von 1022—1028 fünffach, darüber zehnfach. Der angezeigte Procentgehalt ist je nach der Verdünnung mit 2,5 oder 10 zu multipliciren.

Neben der Gährungsprobe geschieht der Nachweis des Harnzuckers am sichersten durch die Polarisation. Mittelst des sogenannten Halbschattenapparates wird die specifische Rechtsdrehung der Polarisationsebene durch harnzuckerhaltige Flüssigkeit leicht erkannt. Gallensäure und Eiweiss dürfen in dem Zuckerharn nicht vorhanden sein. Man bedient sich aber des Polarisations-Apparats weniger zur qualitativen als besonders zur gleichzeitigen und sofortigen quantitativen Bestimmung des Harnzuckers.

Ausser dem Traubenzucker sind im Harn auch andere Zuckerarten gefunden worden. Milchzucker, Lactose kommt nur selten im Harn vor und zwar meist bei Frauen, die an Milchstauung leiden oder bei übermässig grosser Zufuhr von Milchzucker. Fleischzucker, Inosit, ein Bestandtheil der Muskeln, der Leber, der Milz, der Nieren, des Gehirns kommt nur in kleinen Mengen im Harn bei Albuminurie und Diabetes mellitus vor. Laevulose und Dextrin werden auch wiederholt neben Traubenzucker bei Diabetes mellitus im Harn gefunden. Alle diese Zuckerarten sind von äusserst geringer practischer Bedeutung.

Von grösserer Wichtigkeit ist das im diabetischen Harn zuerst von Petters aufgefundene Aceton, das schon im normalen Harn nach v. Jaksch in äusserst geringen Spuren bis 0,01 Gramm in 24 Stunden vorkommt. Sein Vorkommen im Harn rührt von vermehrtem Gewebezerfall her, von der Zersetzung des Organeiweisses. In Folge dessen kann bei ausschliesslicher Eiweisszufuhr bereits bei ganz gesunden Menschen Acetonurie auftreten, die durch den Genuss von Kohlehydraten wieder zum Verschwinden gebracht wird. Pathologisch kann es bis zu 0,5 Gramm in 24 Stunden ausgeschieden werden. Sehr häufig

tritt Acetonurie bei Kindern auf, die an febrilen Digestionsstörungen leiden. Wir finden es ferner bei Diabetes mellitus, als prognostisch ungünstiges Symptom, dann bei acuten Infectionskrankheiten, bei Magen- und Darmkrebs, bei Cachexie, Inanition, nach Chloroformnarkose, Schwefelsäure- und Morphium-Vergiftung, bei Psychosen, Eclampsie. Bei Nierenkranken wurden bei Abnahme des Eiweisses grosse Mengen Aceton gefunden, wobei sich nach Pawinski zugleich asthmatische Anfälle einstellten, das Asthma acetonicum.

Ist Aceton reichlich im Harn vorhanden, so hat er den charakteristischen Geruch nach Aepfeln oder Obst. Zu seinem chemischen Nachweis dient die Legal'sche Probe. Setzt man zu acetonhaltigem Harn einige Tropfen einer frischen Nitroprussidnatriumlösung und einige Tropfen Kali- oder Natronlauge bis zu deutlicher alkalischer Reaction, so tritt eine Purpurfarbe auf, die bald wieder einer blassgelben weicht. Dieselbe Reaction giebt Kreatinin. Setzt man darauf vorsichtig wenige Tropfen gesättigter Essigsäure hinzu, so entsteht bei Gegenwart von Aceton eine purpur- oder carmoisinrothe Färbung. Kreatinin giebt hierbei eine allmählich grüne, dann blaue Färbung. Die Stärke der Reaction wird uns auf den Grad der Acetonurie schliessen lassen. Die Legal'sche Probe reagirt noch bei 0,001 Aceton.

Meist neben Aceton und unter denselben Verhältnissen wie dieses kommt im Harn die Acetessigsäure oder Diacetsäure vor. Ihr Auftreten ist stets ein pathologisches Symptom. Die Diaceturie tritt auf in Folge acuter fieberhafter Krankheiten verschiedener Art besonders bei Kindern, bei denen es nicht von so schlechter prognostischer Bedeutung ist, als bei Erwachsenen. Beim Diabetes mellitus lässt die Diaceturie ein baldiges Auftreten des Coma diabeticum vorhersagen.

Die Acetessigsäure unterscheidet sich vom Aceton vornehmlich durch ihre Reaction auf Eisenchlorid und auf diesem Umstand beruht auch ihr Nachweis durch die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction. Frischer Harn wird vorsichtig mit verdünnter Eisenchloridlösung versetzt. Entsteht ein Phosphatniederschlag, so wird er abfiltrirt und nochmals Eisenchloridlösung hinzugesetzt. Das Filtrat wird dann bei Gegenwart von Acetessigsäure bordeauxroth gefärbt. Bei Versetzen mit Schwefelsäure schwindet die rothe Färbung. Wird der Harn mit Schwefelsäure angesäuert und mit Aether die Acetessigsäure extrahirt, so kann man mit dem Aetherextract die Eisenchloridreaction ausführen. Bei Vorhandensein von Acetessigsäure

tritt eine violette bis bordeauxrothe Färbung ein, die aber nach 24 bis 48 Stunden verblasst.

Neben der Acetessigsäure findet sich im Harn besonders bei schweren Fällen von Diabetes mellitus auch die β-Oxybuttersäure. Zu ihrem Nachweis prüft man mit Eisenchlorid auf Acetessigsäure. Fällt die Eisenchloridreaction stark aus, so wird man mit Recht das Vorhandensein von β-Oxybuttersäure annehmen können. Diese Reaction ist ein bedenklicher Vorbote des Coma diabeticum.

Hier mögen jetzt zwei Reactionen eingeschaltet Erwähnung finden, Ehrlichs Diazoreaction und Rosenbachs Burgunderreaction.

Ehrlichs Reagens besteht aus 1. Sulfanilsäure 5, Salzsäure 50 und Aq. destillat. 1000. 2. Natriumnitrit 0,5 und Aq. destillat. 100. Man vermischt 250,0 von 1 mit 6 ccm von der 2. Lösung und giebt in ein Röhrchen gleiche Theile von Reagens und Harn mit etwa $^1/_8$ Vol. Ammoniak. Beim Schütteln tritt bei manchen Fieberkranken verschieden starke Rothfärbung auf. Ehrlich hat diese Reaction besonders bei Typhus abdominalis, schwerer Phthise und Pneumonie beobachtet. Wiederverschwinden der Reaction soll die Prognose günstiger gestaten. Nissen hat bei Kindern die Diazoreaction diagnostisch und prognostisch verwerthbar gefunden bei Morbilli, Scarlatina, Typhus abdominalis, Lungenaffectionen und Meningitis. Bei letzterer spricht sie stets für die tuberkulöse Form mit schlechter Prognose. Das Auftreten der Diazoreaction ist nach ihm veranlasst durch die Ausscheidung bacterieller Stoffwechselproducte im Harn. Ferr sah bei tuberkulösen Kindern, die die Reaction nicht zeigten, dieselbe fast nach jeder Injection des Koch'schen Tuberculins eintreten.

Rosenbachs Reaction besteht darin, dass der meist vorher schon röthliche Harn durch fortgesetztes Kochen und Zuträufeln von Salpetersäure eine tiefe Burgunderröthe annimmt. Die Reaction zeigt sich bei schweren Darmstörungen zugleich mit Indicanurie.

Jetzt lassen sie uns die drei im Harn vorkommenden Amidosäuren, das Cystin oder die Amidothionmilchsäure, das Leucin oder die Amidocapronsäure und das Tyrosin oder die Amidopropionsäure einer näheren Betrachtung unterziehen.

Das Cystin ist nicht oft im Harn gelöst beobachtet, wohl aber als grauweisses Sediment, das sich aus dem blassen, grünlichgelb gefärbten Harn ausscheidet. Im normalen Zustande ist das Cystin von

Baumann und Goldmann nur spurenweise gefunden. Die Cystinurie, bei der der Harn in grösserer Menge Cystin enthält, kommt in jedem Lebensalter vor, bei Männern mehr als bei Frauen, zuweilen auch bei mehreren Angehörigen derselben Familie. Sie kann viele Jahre bestehen, stört aber das Allgemeinbefinden nicht, ist vielmehr eine locale Erscheinung, die zur Bildung von Harnconcrementen Veranlassung geben kann.

Bei Zersetzung des Harns tritt Geruch nach Schwefelwasserstoff ein, den man auch an dem frischen Harn hervorrufen kann, falls man ihm Zink und Salzsäure hinzusetzt.

Niemann beobachtete eine täglich ausgeschiedene Menge von 0,42—0,59 Gramm Cystin; Loebisch im Mittel 0,39 Gramm.

Die Cystinurie ist stets begleitet von einer Diaminurie. Nach Baumann u. A. bilden sich bei der Cystinurie im Harn auch bestimmte Diamine, die wahrscheinlich mit gewissen auch bei der Cystinurie vorkommenden specifischen Zersetzungen im Darmkanal zusammenhängen.

Das Cystin tritt in Form farbloser, sechsseitiger Tafeln auf, die von den Harnsäuretafeln sich dadurch unterscheiden, dass sie durch Zusatz von einigen Tropfen Ammoniak gelöst werden. Mikroscopisch allein aus seiner Krystallform lässt sich das Vorhandensein des Cystin daher nicht nachweisen. Der chemische Nachweis geschieht nach der Methode von Goldmann und Baumann. Man schüttelt 200 ccm Harn mit 10 ccm Benzoylchlorid und 70 ccm 10 % Natronlauge, säuert das Filtrat mit Schwefelsäure stark an und schüttelt mit alkoholhaltigem Aether aus. Der nach Abdestilliren des Aethers bleibende Rückstand wird während einiger Zeit mit einer Lösung von Bleioxyd in Natron- oder Kalilauge gekocht und es zeigt dann Schwarzfärbung die Gegenwart von Cystin an.

Leucin tritt als Umsetzungsproduct der proteinhaltigen Stoffe nur unter pathologischen Verhältnissen im Harn auf. Es bildet eine Vorstufe des Harnstoffs und findet sich weniger im Sediment, meist in Lösung, aus der es leicht auskrystallisirt. Rein dargestellt bildet das Leucin perlmutterglänzende, farblose Blätter und Schuppen, im Harn in der unreinen Form erscheint es als kugelige, fetttropfenähnliche Gebilde von gelblicher Farbe, deren Rand oft gewimpert ist. Ziemlich leicht löslich ist Leucin in Wasser, leicht in Ammoniak, verdünnten Säuren und Alkalien. Bei 170 Grad sublimirt es in wollig-flockigen Massen unter eigenthümlichem Geruch; hierdurch ist es von Tyrosin unterschieden.

Leucin wurde am häufigsten, worauf schon Frerichs aufmerksam gemacht hat, bei acuter gelber Leberatrophie gefunden, wo dann der Harnstoff gleichzeitig meist in geringer Menge ausgeschieden wird; seltener bei Phosphorvergiftung, bei schwerem Typhus und bei Pocken.

Eine für Leucin sehr charakteristische Erscheinung ist nach Scherer folgende: dampft man Leucin mit etwas Salpetersäure auf dem Platinbleche vorsichtig ab, setzt wenige Tropfen Natronlauge hinzu und erwärmt, so löst sich das Leucin und es entsteht eine mehr oder weniger gefärbte Flüssigkeit. Wenn man diese auf dem Platinblech weiter erhitzt, so bildet sich ein ölartiger, an dem Bleche nicht adhaerirender Tropfen.

Meist neben Leucin kommt unter denselben pathologischen Verhältnissen, aber in grösserer Menge, das Tyrosin im Harne vor, ein Product der Pankreasverdauung. Gewöhnlich findet man es im Harn in Lösung, seltener im Sediment schon krystallisirt in Form feinster Nadelbüschel. Das Tyrosin bildet farblose, seidenglänzende Nadeln, die nie in Kugeln zusammenfliessen, sondern stets büschel- oder sternförmig gruppirt sind. Geruch- und geschmacklos ist das Tyrosin unlöslich in Alkohol und Aether, sehr schwer löslich in kaltem Wasser, leicht löslich in Alkalien.

Versetzt man eine kochend heisse wässerige Lösung von Tyrosin mit salpetersaurem Quecksilberoxyd, so färbt sich diese nach Hoffmann schön dunkelroth und giebt später einen Niederschlag von rothen Flocken. Piria weist das Tyrosin auf folgende Weise nach: mit einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure gelinde erwärmt giebt Tyrosin eine röthliche Lösung von Tyrosinschwefelsäure. Diese erwärmt man, verdünnt sie mit Wasser, sättigt die Säure mit kohlensaurem Baryt, filtrirt und setzt zu dem neutralen und farblosen Filtrat säurefreies Eisenchlorid, dann zeigt sich eine schön violette Färbung.

Nachdem wir jetzt die Amidosäuren besprochen, wollen wir das Vorkommen von Fett im menschlichen Harn einer näheren Betrachtung unterziehen. Fett findet sich im Harn nur unter gewissen pathologischen Verhältnissen und man unterscheidet zwei Arten der Fettausscheidung, die Lipurie und die Chylurie.

Bei der Lipurie, die immer nur ein Symptom, nie eine selbstständige Krankheit darstellt, schwimmt das Fett in kleinen oder grösseren Tropfen auf der Oberfläche des Harns; dies ist die Lipurie im engeren Sinne. Diese Fetttropfen bleiben flüssig, wenn sie aus Olein oder anderen flüssigen Fetten bestehen; beim Erkalten wandeln sie sich in weisse Schuppen und Schüppchen aus Margarinnadeln um, wenn das Fett

reichlich Palmitin und Stearin enthält. Die Fetttropfen lösen sich in Aether, Benzol, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Xylol u. A., erzeugen Fettflecke auf dem Papier, färben sich mit Osmiumsäure schwarz, mit Alkannatinctur roth. Beim Erhitzen geben sie den widerlichen Akroleingeruch und bilden mit Eiweiss und anderen Colloidsubstanzen eine Emulsion. In anderen Fällen kann das Fett auch fein emulgirt im Harn vorkommen; mikroskopisch sind dann die stark lichtbrechenden, kleinen Kügelchen nachweisbar, die sich durch Osmiumsäure schwärzen. Der Harn hat dann makroskopisch ein trübes Aussehen, hellt sich nicht beim Kochen auf, sondern Zusatz von Natronlauge und Ausschütteln mit Aether machen ihn erst wieder klar. Die tipysche Form der Ausscheidung emulgirten Fettes ist die Chylurie, die wir besonders besprechen werden. Viel häufiger kommen im Harn nur geringfügige Spuren von Fett vor, die man nicht mehr als Lipurie bezeichnet. Der Harn zeigt dann nur mikroskopisch Fettkörperchen und Fettkörnchen, die frei im Harn schwimmend, auch in Harncylindern eingeschlossen oder auf ihnen sitzend vorkommen.

Es kann nun das Fett aus dem Blute bei gesunder Niere in den Harn übergehen; es kann dasselbe aber auch dem Harn bei seinem Durchtritt durch die erkrankten Harnwege beigemischt werden. Im ersteren Falle haben wir es mit einer haematogenen Lipurie zu thun, die in Folge von Lipaemie, einer Fettanhäufung im Blute, entsteht. Diese Lipurie beobachten wir schon bei reichlicher Fettzufuhr, bei Gebrauch von Leberthran, wie Ebstein nachgewiesen. Ganz besonders aber finden wir sie pathologisch bei Cachexien verschiedener Art, die mit starkem Eiweisszerfall einhergehen, bei Knochen- und Gelenkkrankheiten, beim Zerfall von Carcinomen und Sarkomen, bei langwierigen Eiterungen, bei Phthise; ferner bei Herz-, Pankreas- und Leberkrankheiten wie acuter gelber Leberatrophie, Lebercirrhose bei Säufern, Icterus, Gallensteinen, Phosphorvergiftung und besonders häufig auch bei Diabetes mellitus. Nach Knochenbrüchen, besonders Splitterbrüchen mit Verletzung des Marks, bei Osteomyelitis, nach Quetschung fettreicher Weichtheile, wie z. B. während der Geburt kann Lipaemie und Lipurie entstehen. Auch aus fettig zerfallenen Gewebs- und Exsudatmassen bei Lungencavernen, jauchigen Abscessen, Empyem, Atherom der Arterien u. A. kann Fett ins Blut treten und Lipurie veranlassen. Bei Einreibung der Haut mit Fetten wie Olivenöl, Leberthran u. A. kann dasselbe durch die Lymphgefässe ins Blut gehen und die Ursache der Lipurie sein. Dasselbe kann auch nach subcutanen und intramusculären Oelinjectionen geschehen.

Von den erkrankten Harnwegen aus kann Fett dem Harn beigemischt werden bei fettiger Degeneration der Nierenepithelien; die Zellen selbst, ihre Detritusmassen oder fettkörnchenhaltige Cylinder können in den Harn übergehen. In diesem Falle sprechen wir von renaler Lipurie, die ganz besonders bei Chromsäurevergiftung, dann aber auch bei chronischer Nephritis vorkommt. Fettige Degeneration von Eiter, Fibrin- und Blutgerinnseln im Nierenbecken oder seine Verbindung mit Abscessen der Nachbarschaft, die fettreiche Gewebe, wie z. B. die Nierenkapsel berührt haben, können Fett dem Harn beimischen. Fast dieselbe Wirkung haben Eiterungen und Abscesse in und um Blase und Harnröhre. Um Blasensteine herum können Eiterkörper und Blasenepithelien hochgradig verfetten.

Bei der Lipaemie kann Fett im Blut fein emulgirt oder in grossen Tropfen vorhanden sein. Das Fett, das aus fettig degenerirten Organen wie der Leber in das Blut übergeht, ferner das anfangs tropfenförmige Fett, das vor der Secretion durch Lymphdrüsen geht, endlich Fett, das auf die Haut gepinselt und von hier resorbirt ist, alles dieses Fett ist fein emulgirt im Blute. Das Fett, das nach Knochenbrüchen mit bedeutender Beschädigung des Markes, nach Quetschung subcutanen Fettes ins Blut gelangt, ohne durch Lymphdrüsen hindurchgegangen zu sein, erscheint im Blute in grossen Tropfen oder langen Säulen. In diesem letzteren Falle treten auch Fettembolieen in der Lunge auf, Fettanhäufung in Leber und Milz, Fett in den Glomerulusschlingen. Tritt aus den Glomerulusschlingen das Fett in den Harn, so geschieht das zu Anfang in Emulsion, später in grossen Tropfen. Das kann daher kommen, dass bei grösseren Fettmengen Eiweiss oder Phosphate zur Emulsion nicht ausreichen oder die ausgedehnten Glomerulusgefässe platzen. Das Fett zerstört auch die rothen Blutkörperchen unter Lösung des Haemoglobin. Die Glomeruli zeigen daher sowohl Schlingen, die mit Fett gefüllt sind, als auch solche, in denen eine lackfarbene Flüssigkeit ohne Blutkörperchen sich befindet. Daher treten auch besonders nach Knochenbrüchen im Harn häufig braune Pigmentcylinder auf.

Die andere Art der Fettausscheidung im Harn bezeichnen wir mit Chylurie. Der chylöse Harn ist ausgezeichnet durch die innige Vermengung von Eiweiss und Fett. Letzteres ist durch das Eiweiss stets in Emulsion gehalten und giebt dem Harn auf diese Weise ein deutlich milchartiges Aussehen. Seltener ist der Harn durch beigemengtes Blut schwach röthlich gefärbt oder hat eine trüb molkenähnliche Beschaffenheit.

Man unterscheidet zwei Formen der Chylurie, die tropische und die nichttropische. Die tropische Chylurie kommt in gewissen Gegenden endemisch vor. Am häufigsten ist sie beobachtet worden in Brasilien, auf den Antillen, in Ostindien, China, Japan, in Aegypten, Capland, Australien. Sie hat ein ganz besonderes Interesse gewonnen, seit Wucherer in Bahia im Jahre 1868 und Lewis in Ostindien im Jahre 1870 einen Parasiten als ihre eigentliche Ursache erkannten. Wucherer entdeckte zuerst im Harn, Lewis späterhin auch im Blute von Chylurischen einen zur Klasse der Nematoden gehörenden Parasiten, den Lewis als Filaria sanguinis hominis bezeichnete. In reifem Zustande ist dieser Parasit zuerst von Bancroft, dann auch von Lewis u. A. in Lymphabscessen, lymphatischen Drüsengeschwülsten und bei Elephantiasis scroti gefunden worden. Die ausgewachsene „Filaria Bancrofti", ein circa 3 bis 4 Zoll langer, sehr dünner Wurm, ist übrigens erst einige Male im Menschen nachgewiesen worden; fast stets bekommt man es mit den Embryonalformen des Parasiten zu thun.

Die Uebertragung der Embryonen auf den Menschen geschieht nach Manson durch Trinken von Wasser oder sogar durch Baden im Wasser. In dieses sind die Embryonen hineingebracht durch die abgestorbenen Mosquitoweibchen, die lebend mit dem Blute Embryonen vom Menschen ausgesaugt haben. Beim Trinken gelangt die junge Brut in den Magen und durch Anbohren der Magenwand in die Blutgefässe; beim Baden durchbohren die Embryonen die Haut und gelangen direct in das Blutgefässsystem.

Die Embryonen der Filarien sind 0,2 bis 0,3 mm lange wurmartige Gebilde vom Durchmesser eines Blutkörperchens. Das Kopfende ist abgerundet, das Schwanzende zugespitzt. Sie sind meist in eine sehr zarte, am Ende des Thieres oft herausragende Scheide eingebettet und zeigen eine beständige lebhaft schlängelnde Bewegung.

Zur Erkennung der parasitären Natur der Chylurie wird man das Blut und den Harn sehr sorgfältig mikroskopisch untersuchen müssen und zwar namentlich in den Abendstunden, weil sich gegen Abend, während der Nacht und des Schlafes Filarien besonders reichlich im Blut finden, am Tage dagegen nicht, wie Manson und andere Autoren beobachtet haben. St. Mackenzie hat bei Chylurischen, die am Tage im Bette waren und Nachts umhergingen, am Tage Embryonen im Blute gefunden, in der Nacht aber nicht.

Ueber den Zusammenhang zwischen Parasiten und Chylurie ist nichts Sicheres bekannt. Man stellt sich vor, dass bei der tropischen Chylurie die Lymphgefässe durch die Embryonen oder, was nach Man-

son wahrscheinlicher sein soll, durch die reifen Filarien verstopft werden. Durch die Verstopfung der Lymphgefässe, zumal der Wurzelstämme des Ductus thoracicus, wird nach Scheube und Grimm wahrscheinlich eine Stauung in den Lymphgefässen der Blase, vielleicht auch des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege veranlasst. Bersten nun die ausgedehnten Lymphsäcke, so ergiesst sich die Lymphe resp. der Chylus in die Harnwege und wird mit dem Harn entleert. Dadurch dass dieser Vorgang sich oft wiederholen kann, wird der intermittirende Verlauf der Chylurie erklärt. Jahre hindurch können die einzelnen Anfälle nach Pausen von Wochen und Monaten auftreten.

Es stammt also die chylöse Flüssigkeit nicht aus den Nieren und aus dem Blut. Hiermit stimmt auch der Umstand überein, dass bei Sectionen die Lymphgefässe des Unterleibs erheblich erweitert gefunden werden. St. Mackenzie fand in einem Falle, in dem Filarien im Lymphapparat und Embryonen im Blut nachgewiesen waren, den Ductus thoracicus, die lymphatischen Vasa iliaca, lumbalia, renalia besonders links bedeutend ausgedehnt. Havelburg fand ebenfalls bei einer Frau, bei der im Harn und im Blut Parasiten nachgewiesen waren, post mortem in der linken Regio hypogastrica einen grossen bis zur linken Niere hinaufreichenden Sack mit chylösem Inhalt, daneben haselnuss- bis wallnussgrosse Lymphdrüsen.

Zweifellos giebt es auch eine nicht tropische Chylurie, die allerdings als eine immerhin seltene Krankheit in höheren Breitegraden vorkommt und bei der die Parasiten nicht im Spiele sind, so dass man sie als nicht parasitäre Chylurie der parasitären gegenüber stellen kann. Besondere Ursachen lassen sich für diese nichtparasitäre Form der Chylurie nicht nachweisen; auch über ihre Entstehung ist man im Unklaren. Man ist aber auch hier zu der Annahme geneigt, dass es sich um Erguss von Lymphe in die Harnwege handele in Folge von Lymphstauung und Erweiterung der Lymphgefässe. Thomas macht die „chylöse Blutmischung“ und eine besondere Durchlässigkeit der Nierencapillaren, die den Uebertritt von Eiweiss und fein vertheiltem Fett in den Harn erleichtert, für die nichtparasitäre Chylurie verantwortlich.

Erwähnenswerth ist, dass Personen, die in den Tropen an Chylurie litten, auch später in kälteren Gegenden mit dieser Krankheit behaftet waren. Ja, Kisch beschreibt sogar einen Fall, in dem bei einem Kranken in den Tropen Filaria nachgewiesen wurde, die in Europa trotz des Fortbestehens der Chylurie nicht zu finden war.

Der milchigweisse Harn bei der Chylurie reagirt schwach sauer oder neutral, riecht in der Regel sauer, seltener leicht urinös, zersetzt sich leicht und riecht dann nach Schwefelwasserstoff. Beim Stehen bildet sch zuweilen auf seiner Oberfläche eine mehr oder minder dicke Rahmschicht und häufig scheiden sich lockere Fibringerinnsel ab. Diese haben sich bereits in der Blase gebildet und erschweren oder behindern zuweilen die Harnentleerung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns findet man überall feinste Fetttröpfchen, ab und zu einige Leucocyten, sowie spärliche rothe Blutkörperchen und bei der parasitären Form die Filaria sanguinis meist in Fibringerinnsel eingeschlossen. Cylinder und andere morphotische Bestandtheile fehlen immer.

Setzt man Kalilauge zum Harn hinzu und schüttelt ihn mit Aether, so gehen die Fettkörper in den Aether über, der Harn wird entweder vollkommen klar oder hellt sich wenigstens auf. Stets enthält der Harn Eiweiss, Serumalbumin, daneben Globulin und Albumosen, auch Pepton im älteren Sinne, niemals Casëin. Fast immer fehlt Zucker im Harn. Neuerdings sind von Eggel noch Cholestearin und Lecithin darin gefunden worden. Oft ist Indican nachgewiesen worden und von Götze auch Cystin.

Der Procentgehalt des Harns an Eiweiss beträgt 0,2 bis 2 und mebr, derjenige des Fettes von Spuren bis über 3 %. Bei demselben Kranken kann das Verhältniss sehr wechseln.

In vielen Fällen tritt der chylöse Harn nur zeitweise auf und wechselt mit normalem. Oft ist der Nachtharn chylös, der Tagharn klar und umgekehrt, wie wir das für die parasitäre Form schon erwähnt haben. Indess sollen auch bei der nichtparasitären Form Körperhaltung, Bewegung und geistige Aufregung in manchen Fällen für das Auftreten des chylösen Harns von Bedeutung gewesen sein; der Fettgehalt der Nahrung soll zuweilen ohne Einfluss gewesen sein.

Die weiteren Symptome der Chylurie wechseln und sind wenig charakteristisch, höchstens die von Scheube beobachtete schmerzhafte Harnentleerung in Folge der Gerinnsel in der Blase. Häufig wird auch über Schmerz in der Nierengegend geklagt. Vor den Anfällen tritt Fieber auf. In den Tropen hat man Chylurie und Haematurie mit einander abwechselnd gesehen und im Blute Distoma haematobium neben Filaria gefunden, wiewohl Filaria auch allein Haematurie verursachen kann. In den Tropen sieht man auch neben Chylurie zuweilen Elephantiasis der Beine und Lymphscrotum.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf wenige Monate bis

zu vielen Jahren; im letzteren Falle mit grossen Pausen. Sie hört spontan auf und endet in Heilung; nur bei sehr geschwächten Kranken kann Entkräftung zum Tode führen. Die Prognose ist im Allgemeinen nicht ungünstig; man muss aber bedenken, dass der Körper Verluste an Fett und Eiweiss erleidet.

Die Behandlung hat denn auch für kräftige Kost zu sorgen; man gebe Eisen und Chinin. Bei der parasitären Form sind Antiparasitica empfohlen, nach Scheube Kalium picronitricum 0,05 Gramm drei Mal täglich. Nach Cattani giebt es in den Tropen eine Pflanze, Pentaphyllum, von zuverlässiger Wirkung.

Das Auftreten von Schwefelwasserstoff im Harn, die Hydrothionurie, ist ein seltenes Vorkommniss. Die Ursache dieser Erscheinung wird auf verschiedene Factoren zurückgeführt, auf die Ansammlung von Schwefelwasserstoff in der Nähe der Harnblase, Bestehen einer directen oder durch Endosmose vermittelten Verbindung zwischen Blase und Rectum, oder auf eine mehr zufällige Zersetzung des Harns in der Blase. In den zumeist vorkommenden Fällen letzterer Art haben Müller und Rosenhein Spaltpilze als Urheber der Schwefelwasserstoffbildung im Harn nachgewiesen. Es bildet sich das Gas aus dem neutralen Schwefel des Harns. Hierbei kommt der Harn getrübt aus der Blase.

Der Nachweis des Schwefelwasserstoffes kann durch den Geruch geführt werden oder auch durch sein Verhalten gegenüber dem essigsauren Blei. Der saure Harn wird in ein Kölbchen gethan, dessen Hals mit einem Kork verschlossen, in den ein Stückchen Bleizuckerpapier eingelassen. Das Papier wird schwarz gefärbt von Schwefelblei.

Sehr selten hat man auch eine Pneumaturie beobachtet, ein Ausstrahlen von Gasen beim Harnlassen. Der Harnstrahl wird dabei durch ein hörbares, polterndes Geräusch unterbrochen. Nach Senator können Gase beim Katheterisiren in die Blase gedrungen sein oder durch Verbindung zwischen Blase und lufthaltigen Räumen, wie Scheide und Rectum. Schliesslich kann es in der Blase selbst zur Gasentwickelung gekommen sein, besonders bei zuckerhaltigem Harn. Als Ursache der Gasentwickelung sind im zuckerhaltigen Harn Hefezellen, im zuckerfreien Spaltpilze gefunden. Müller hat bei einem Zuckerkranken die Gase analysirt und fand Wassertoff und Sticktoff, daneben Spuren von Kohlensäure, Sauerstoff und Methan. Bei demselben Kranken fand Senator ein ander Mal nur Kohlensäure neben Alkohol; es war eine alkoholische Gährung des Zuckers eingetreten.

Heyse und Schnitzel gewannen aus gasbildendem zuckerfreiem Harn ein Bacterium coli commune, das sie als Escherichs Bacterium lactis aërogenes erklärten. Dieser Bacillus erzeugte nach Heyse experimentell beim Frosche Gasbildung in den Lymphräumen, beim Kaninchen gasbildende Eiterung in der Pleura, im Kniegelenk und den Bindegeweben. Heyse beobachtete in einem Falle, in dem es sich um myelitische Blasenlähmung handelte, dass die Infection vom Darm über die Vulva zur Blase und den Nieren ging.

Hier sei noch des Cholestearins Erwähnung gethan. Cholestearin ist ein in Wasser und kaltem Weingeist unlöslicher Körper, löst sich aber in heissem Alkohol, in Aether und Chloroform. Seine charakteristische Krystallform besteht in dünnen, grossen, rhombischen Tafeln, deren Ränder oft ausgebrochen sind. Ein Tropfen concentrirte Schwefelsäure färbt sie roth und blau.

Der normale Urin enthält kein Cholestearin. Im pathologischen Harn kommt es sehr selten und ganz minimal vor. Es wird nicht aus der Niere ausgeschieden, sondern bildet sich in den abführenden Harnwegen, Becken, Harnleiter, Blase, bei Entzündungen ihrer Schleimhaut aus den zerfallenden Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen, Epithelzellen etc. durch Spaltung der complicirten Eiweisssubstanzen. Zuweilen bildet sich Cholestearin schon in den Malpighi'schen Körperchen zwischen den Kapsel- und dem Glomerulus-Epithel bei Morbus Brightii. Es kommt in alkalischem und saurem Harn vor. Eggel fand Cholestearin bei Chylurie, Orth und Bardeleben fanden es bei Lithiasis neben Uraten, Oxalaten und grösseren Fettmengen als Cholestearinstein; Ziegler bei Hydronephrose im Nierenbecken. Auch wurde es von anderen Autoren ein oder mehrere Male im Harn von Diabetikern, Icterischen und an Cystitis leidenden Tabikern beobachtet.

Auch flüchtige Fettsäuren, wie Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure und Baldriansäure, die durch Zersetzung der Kohlenhydrate im Darm entstehen, kommen unter pathologischen Verhältnissen im Harn vermehrt vor. Diese Lipacidurie hat aber keine praktische Bedeutung.

Zum Schluss sei hier noch der Alkaptonurie gedacht, die nach Boedeker durch die von ihm als Alkapton bezeichnete Substanz entstehen sollte, zu deren Auftreten aber verschiedene Substanzen Anlass geben können, nämlich Brenzkatechin, Glycosursäure nach Marshall, Uroleucinsäure nach Kick und Homogentisinsäure nach Baumann. Das auffällige Verhalten des Harns dabei besteht darin, dass er meist hell und klar entleert wird, beim Stehen an der Luft sich bräunt und

schliesslich burgunderfarben wird. Wäschestücke werden durch den Harn gebräunt und zerfallen. Auf Zusatz von Kalilauge wird der Harn braun, beim Schütteln schwarzbraun. Dabei wird Sauerstoff lebhaft absorbirt. Die von Boedeker und Fürbringer als Alkaptonurie beschriebenen Fälle sind wahrscheinlich Brenzkatechinurie gewesen. Auffallend ist es, dass bei der Alkaptonurie Harnsäuresedimente vermisst werden und die Harnsäuremenge vermindert war. Fleischer beobachtete sie nach dem Genuss von Salicylsäure. Wolkow und Baumann fanden bei einem sonst gesunden Manne als Ursache der Alkaptonurie die Homogentisinsäure und haben deren Entstehung aus einem normalen Zerfallsproduct des Eiweisses, dem Tyrosin, nachgewiesen. Bei der Schwester des erwähnten Alkaptonpatienten entdeckte Heinr. Embden ebenfalls Alkaptonurie und Homogentisinsäure im Harn als Ursache.

Fünfter Vortrag.

Inhalt: Das Harnsediment; die Centrifuge; organisirte Bestandtheile des Harnsediments; die Blutkörperchen; die Leucocyten, die Epithelien, die Harncylinder, die hyalinen, granulirten und wachsartigen, der Ursprung der Cylinder, die Transsudat-, Secretions-, Zerfalls-Cylinder, die Cylindroide, die sog. Pseudocylinder; der Eiter, der Schleim, die Neubildungs- und Gewebsbestandtheile, die Spermatozoen; die pflanzlichen und die thierischen Parasiten. Die nicht organisirten Bestandtheile des Harnsediments, die Harnsäure, das saure, harnsaure Natron, das Kalkoxalat, die Hippursäure, das Cystin, Leucin und Tyrosin, das Xanthin, Bilirubin, Indigo, Krystalle von Fett und Margarinsäurenadeln, die Sargdeckelkrystalle des Tripelphosphats, der kohlensaure, phosphorsaure und schwefelsaure Kalk, die phosphorsaure Magnesia. — 2. Der Hydrops renalis, die Hautwassersucht und der Höhlenhydrops, die hydropische Schwellung der Schleimhäute, das Oedem innerer Organe, die chemische Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeit, die Theorien der Entstehung des Hydrops renalis, die Bright'sche Theorie, die Retentionstheorie, die Theorie Cohnheims und Senators; die Diagnose, Unterscheidungsmerkmale vom Hydrops nach Herzklappenfehlern, Myxoedem und von Hautoedemen nach Hautaffectionen.

Meine Herren!

Um die pathologischen Bestandtheile des Harns genau kennen zu lernen, ist es von grosser Wichtigkeit, auch den Bodensatz, der sich aus dem pathologischen Harn nach kürzerer oder längerer Zeit des Stehens absetzt, das Harnsediment zu prüfen. Der normale Harn setzt kein Sediment ab; in ihm bilden sich nur Nubeculae, in denen mikroskopisch vereinzelte Pflasterepithelien, Schleimkörperchen und Detritus nachgewiesen werden können.

Die Sedimente bestehen aus zelligen Elementen oder aus krystallenen und amorphen Massen; sie sind also sowohl organisirter, als auch nicht organisirter Natur. Für die Erkennung der ersteren ist die mikroskopische Untersuchung entscheidend; für die letzteren besonders die chemische Prüfung mit Zuhilfenahme des Mikroskops.

Um das Sediment zur Untersuchung zu gewinnen, giesst man den umgeschüttelten Harn in ein Spitzglas und lässt ihn

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

10—12 Stunden bei nicht zu hoher Zimmertemperatur sedimentiren. Man giesst dann den klaren Harn ab und entnimmt mit der Pipette aus verschiedenen Schichten des Sediments Proben zur mikroskopischen Untersuchung. Rascher und auch zweckmässiger, weil sofort nach der Entleerung, geschieht die Sedimentirung des Harns nicht durch die Schwerkraft, sondern durch die Centrifugalkraft, durch das Centrifugiren des Harns nach Steenbeck-Litten. Die an einem festen Tisch angeschraubte Centrifuge wird durch eine Schnur in Bewegung gesetzt, nachdem kleine mit dem zu sedimentirenden Harn gefüllte Eprouvetten in die Büchse des Apparates eingelegt sind. Man lässt die Centrifuge auslaufen und in wenigen Augenblicken kann man aus frischen Harnen einen Niederschlag bekommen. Aus den Gläschen, die man aus der Büchse herausnimmt und vertical stellt, kann man das erhaltene Sediment mit der Pipette entnehmen.

Es ist besonders wichtig zu erfahren, ob das Sediment sich schon innerhalb oder erst ausserhalb der Harnorgane gebildet hat. Erhitzt man den umgeschüttelten Harn im Reagensglase auf ca. 50° C. und klärt sich bei dieser Temperatur die trübe Flüssigkeit auf, so ist das Sediment ausserhalb der Harnorgane entstanden; bleibt sie trübe, innerhalb derselben. Im letzteren Falle hat das Sediment stets pathologische Bedeutung.

Zunächst wollen wir die organisirten Elemente, die wir im Sediment finden, einer näheren Betrachtung unterziehen. Da begegnen uns zuerst die rothen Blutkörperchen, die sich im Harn nach jeder Blutung aus den Harnorganen finden. Im frischen sauren Harn behalten sie ihre normale Grösse, Gestalt und Farbe. Je nach der Beschaffenheit des Harns und der Dauer seiner Einwirkung gehen sie mannigfache Veränderungen ein. Sie quellen auf und erscheinen dann oft vergrössert, dann schrumpfen sie zusammen, erscheinen klein und nehmen dabei zackige Formen an, die Stechapfelform; schliesslich erscheinen sie durch Auslaugung des Haemoglobins als zarte, blasse Ringe, Scheiben, die Ponfick'schen Schatten. Nie zeigen sie im Harn Geldrollenbildung. Nicht selten kommen sie auf Harncylinder aufgelagert vor oder bilden auch durch dicht aneinander gereihte Zellen ohne Kittsubstanz, selbst Cylinder.

Der mikroskopische Nachweis der rothen Blutkörperchen ist beweisend für Haematurie. Fehlen dieselben im blutfarbstoffhaltigen Harn, so besteht Haemoglobinurie.

Goldberg hat die Blutkörperchen im Harn gezählt, um die Grösse des Blutverlustes und zugleich die Eiweissmenge, die auf Rechnung des Blutes kommt, zu bestimmen. Man muss die Zählung nothwendigerweise im frischgelassenen Harn vornehmen, weil die rothen Blutkörperchen sehr bald ausgelaugt werden und zerfallen im Gegensatz zu den Leucocyten, die noch nach 72 Stunden, sobald der Harn sauer reagirte, unverändert an Zahl erhalten waren. Eine fernere Fehlerquelle für die Zählung ist die Beimengung von Gerinnseln. Enthält ein Blutharn weniger als 1—3 Tausend Blutkörperchen im Cubikcentimeter, so ist eine nach den gewöhnlichen Methoden nachweisbare Eiweissausscheidung im Filtrat Beweis einer renalen wahren Albuminurie. Ist ferner der Bruch, den man erhält, wenn man $^0/_{00}$ Gehalt des Filtrats an Eiweiss in die Zahl der Blutkörperchen dividirt, grösser als $^1/_{3000}$, so besteht neben der falschen eine wahre Albuminurie, ist er kleiner, so besteht entweder keine oder nur eine geringe wahre Albuminurie. Die geeignetste Methode, flüssige Bestandtheile eines Blutharns von seinen festen zu trennen, ist das Filtriren.

Ist die Quelle der Blutung die Niere, so finden wir ausser den rothen Blutkörperchen noch Harncylinder und Nierenepithelien im Harn. Fehlen die letzteren und ist reichlich Plattenepithel im Harn vorhanden, so müssen wir eine Blasenblutung annehmen.

Ferner finden sich im pathologischen Harn oft gehäuft die Leucocyten. Sie sind grösser als die rothen Blutkörperchen, scharf begrenzt, rund, farblos, matt granulirt und haben ein bis vier Kerne, die durch Zusatz von Essigsäure sichtbarer zum Vorschein kommen; in diesem Falle quellen die Zellen auf und verlieren ihr granulirtes Aussehen. Im alkalischen Harn ist die Form der Leucocyten nicht scharf begrenzt, der Zellinhalt getrübt, die Kerne verdeckt; bei grösseren Mengen von Leucocyten im Harnsediment wie beim Vorhandensein grösserer Eitermassen quellen sie auf und lösen sich. Das Sediment wird zu einer gallertig zähen Masse.

Sehr häufig sieht man die Leucocyten den Harncylindern aufliegend im Harn vorkommen und man kann sie in solchen Fällen sehr leicht mit den Nierenepithelien verwechseln. Letztere sind aber durch ihre vieleckige Gestalt und den einfachen, grossen, runden oder mehr ovalen Kern von den Leucocyten deutlich unterschieden. Ausserdem werden die Leucocyten durch Jodjodkaliumlösung mahagonibraun, die Nierenepithelien leicht gelb gefärbt.

Die Leucocyten kommen vor im Sediment bei Krankheiten der

Genitalien, bei allen Katarrhen der Blase und Harnleiter und auch bei Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens.

Kommen Epithelien in grösserer Menge im Harn vor, so sind wir berechtigt, krankhafte Vorgänge im uropoetischen System anzunehmen und zwar an dem Organ, von dem die Epithelien herrühren. Die Ursprungsstätte der Epithelien festzustellen, stösst aber auf Schwierigkeiten, wie die Form der Epithelien in gewissen Grenzen schwankt und Uebergangsformen nicht selten sind.

Die Nierenepithelien finden sich im Harn vereinzelt oder in kleinen und grösseren Häufchen oder in Form von „Epithelschläuchen“. Diese stellen cylindrische Gebilde aus aneinander gereihten, dachziegelartig übereinander gelagerten Epithelien ohne deutliche Kittsubstanz dar. Die Nierenepithelien sind durch ihre vieleckige Gestalt und den einfachen grossen, runden Kern von den farblosen Leucocyten unterschieden, mit denen sie leicht verwechselt werden können.

Sie kommen ganz intact vor oder auch albuminös getrübt oder in mehr oder weniger grosse Fettkörnchenzellen verwandelt. Von Fettkugeln ist dann oft die Zelle so erfüllt, dass der Kern kaum sichtbar und sie selbst eigenartig dunkel erscheint. Diese Fettkörnchenzellen kommen in grosser Zahl frei und an Cylindern haftend vornehmlich bei der sog. grossen weissen Niere vor, zuweilen auch bei hochgradiger acuter Nephritis.

Vom Nierenbecken stammen Pflaster-Epithelien, die conische, meist zweimal so lang als breite, oft dachziegelförmig übereinander liegende Zellen darstellen oder auch geschwänzte Zellen mit einem oder zwei Fortsätzen. Die geschwänzten Formen, die man für das Nierenbecken besonders charakteristisch hielt, können auch aus den Harnableitern, selbst aus der Harnblase stammen.

Aus der Harnblase und der weiblichen Harnröhre stammt Pflasterepithel, unregelmässig polygonale breite Zellen mit dunklerem, fast central gelegenem Kern. Aus der männlichen Harnröhre rührt ein Epithel her, das zuweilen dem Nierenepithel sehr ähnlich, meist aber etwas länglicher ist. Die Unterscheidung geschieht durch das neben dem Nierenepithel vorhandene Eiweiss.

Cylindrische Epithelien stammen aus der Prostata; sie sind zapfenförmig mit 1—2 Fortsätzen. Das aus den Cowper'schen Drüsen herrührende Epithel ist klein und zapfenförmig, das aus den Littré'schen Drüsen klein und langgeschwänzt.

Lassen Sie uns jetzt jene nur im pathologischen Harn befindlichen, mikroscopischen Gebilde von cylinderförmiger Gestalt betrachten, die man mit dem allgemeinen Namen „die Harncylinder“ bezeichnet. Sie haben eine um so grössere practische Bedeutung, als aus ihnen die jeweilige Nierenaffection erschlossen werden kann. Im Jahre 1844 wurden sie zuerst von Henle im Harn und in den Nieren entdeckt und beschrieben. Man hat eine grosse Zahl verschiedener Cylinder unterschieden, pflegt aber in neuerer Zeit auf drei Arten zurückgekommen zu sein, auf die hyalinen, granulirten und wachsartigen Cylinder.

Die häufigste Art ist wohl die der sogenannten hyalinen Cylinder. Sie sind wie der hyaline Knorpel völlig homogene, wie Glas durchsichtige Gebilde mit stets parallelen Umrissen, die häufig sehr schwach lichtbrechend und daher nicht leicht zu erkennen sind sowohl im Harn als in der Niere, wesshalb Rovida sie als farblose Cylinder bezeichnet hat. Um sie deutlicher zu machen, färbt man sie durch verschiedene Farbstoffe, wie Jod, Carmin, basische Anilinfarben und nach Bizzozero durch Pikrinsäure. Bei Icterus sind sie gelbgrünlich gefärbt. Sie sind meist schmal ca. 0,01 mm und von verschiedener, 1 mm selten überschreitender Länge, ferner sind sie elastisch, biegsam, zuweilen korkzieherartig gewunden. Es sind diese hyalinen Cylinder Gerinnungen aus den Harnkanälchen, wie wir sehen werden; sie sind grösstentheils nicht zelligen Ursprungs. Von bedeutendem diagnostischen Werth sind die Auflagerungen der hyalinen Cylinder. Da können rothe Blutkörperchen oder auch Pigmentkörnchen, Leucocyten, ferner Epithelien der Harnkanälchen besonders bei desquamativer Nephritis, da können kleinere und grössere Fetttröpfchen, ferner kleine Körnchen von Uraten der Oberfläche des Cylinders anhaften. Es kommen auch Einschlüsse vor, insofern ein Häufchen rother Blutkörperchen ganz von hyaliner Masse umhüllt sein kann. Sie beweisen nicht immer eine ernste Erkrankung der Nieren, vielmehr kommen sie schon bei den geringfügigsten Veränderungen der Nieren im Harn vor, bei Circulationsstörungen aller Art, auch bei hohem Fieber, nervösen Einflüssen, ferner im eiweissfreien Harn bei Icterus und nach heftigen Magendarmkatarrhen; bei acuten Enzündungen werden sie nie vermisst.

Eine zweite Art von Cylindern sind die granulirten, körnigen. Sie bestehen nicht aus einer homogenen Masse, sondern erscheinen aus einzelnen kleineren oder grösseren Klümpchen zusammengesintert. Daher haben sie auch keine glatten,

sondern vielfach eingekerbte, unebene Ränder. Man nimmt an, dass bei der Bildung dieser granulirten Cylinder die Nierenepithelien eine grosse Rolle spielen. Sie vereinigen sich zu körnigen Cylindern, nachdem die Contouren der Epithelialzellen und ihre Kerne geschwunden resp. durch körnige Zerfallsproducte ersetzt sind. Daher kommt es auch vor, dass ein Theil des Cylinders aus Epithelien besteht, der andere grob granulirt erscheint und zwischen beiden eine Uebergangszone sichtbar ist.

Die granulirten Cylinder sind ebenfalls nicht selten mit zelligen Elementen, Epithelien, weissen und rothen Blutkörperchen besetzt. Da die Epithelien sich nicht selten in Fettkörnchenzellen umwandeln, sieht man oft ein oder mehrere Fettkörnchenzellen an den Cylindern haften.

Diese Cylinder sind ziemlich breit, zuweilen leicht gelblich gefärbt und an den Enden häufig scharf abgebrochen.

Die wachsartigen Cylinder sind vollständig homogen, gewöhnlich breit, glänzend, stark lichtbrechend, dunkel contourirt, leicht gelblich gefärbt, daher als wachsartig bezeichnet; von Rovida als gelbliche Cylinder. Sie sind brüchig; der Druck mit dem Deckglas kann sie auseinander sprengen. In der Form sind sie bald gerade, bald wellenförmig gewunden. Wiewohl nicht selten mit seitlichen Einkerbungen sind die seitlichen Umrisse doch parallel. Mit Jod geben sie selten eine braune Färbung, mit den violetten Anilinfarben dagegen oft die charakteristische Amyloidreaction, die jedoch nicht charakteristisch für amyloide Degeneration der Nieren. Sind sie bei dieser auch oft zu finden, so kommen sie doch auch bei acuter und chronischer Nephritis vor und auch bei Nierenschrumpfung. In jedem Falle verschlechtern sie die Prognose.

Auch die wachsartigen Cylinder können mit zelligen Elementen, mit Fetttröpfchen oder Salzen bedeckt sein, meist indess nur in geringer Menge. Die wachsigen Cylinder sind sehr widerstandsfähig gegen Säuren wie Alkalien, im Gegensatz zu den hyalinen, die durch längere Einwirkung von Acidum aceticum viel blasser werden, ohne sich ganz zu lösen, in Alkalien aber schnell gelöst werden. Ihre besonderen Eigenschaften erhalten sie wohl durch längeres Verweilen in den Harnkanälchen.

Die körnige Masse der granulirten Cylinder kann durch Metamorphosirung glänzend, homogen, wachsartig, hyalin werden. Fürbringer hat an vereinzelten Gebilden die allmählichen Uebergänge vom unversehrten Epithel durch die kör-

nigen Zerfallsproducte bis zu wachsartig glänzenden, hyalinen Cylindern beobachten können. Es kommen nach Bizzozero auch Combinationen von zarten hyalinen und wachsartigen Cylindern vor, die auch Fürbringer beobachtet hat.

Der eigentliche Ursprung der Cylinder wird verschieden gedeutet. Wir sehen hier ab von den sog. einfachen Epithelialcylindern, ebenso wie von den Blutcylindern, über deren Entstehung kein Zweifel sein kann. Im Uebrigen giebt es aber im aetiologischen Sinne drei Arten von Harncylindern, die hauptsächlich in den gewundenen Harnkanälchen gebildet werden. Die eine Möglichkeit der Entstehung ist die Gerinnung eines Transsudats. Es entsteht eine Gerinnung oder eine eigenthümliche Umwandlung in homogene hyaline Massen von gelöst ausgeschiedenen Eiweisskörpern, die aus den Glomerulis in die Harnkanälchen transsudiren und zwar durch die saure Reaction des Harns, wie Ribbert experimentell nachgewiesen zu haben glaubt. Es handelt sich hier also um homogene hyaline Ausgüsse der Harnkanälchen besonders im Gebiet der Henle'schen Schleifen, um Transsudatcylinder, die nicht durch epitheliale Veränderungen entstehen, was durch Untersuchungen von Weissgerber und Perls zur Genüge nachgewiesen. Die hyalinen Cylinder sind die Hauptrepräsentanten der Transsudationscylinder. Neuerdings ist übrigens H. Rosin der Ansicht, dass die hyalinen Cylinder directe Ausscheidungen und Gerinnungen aus der in den Nieren circulirenden Lymphe darstellen, die besonders dann leicht erfolgen, wenn durch den Verlust der Epithelien ein Uebertritt der Lymphe in die Harnkanälchen erleichtert ist, was gerade bei der Schrumpfniere am häufigsten der Fall ist.

Es giebt aber auch aus zusammengeflossenen hyalinen oder colloiden Secrettropfen der Harnkanälchenepithelien entstandene Cylinder, die sog. Secretionscylinder, für die besonders Aufrecht und Cornil eintreten. Auch Virchow hatte schon Kugeln und Tröpfchen beschrieben, die aus den Epithelien austreten. Rosenstein bezweifelt diese Art der Entstehung.

Endlich giebt es auch Cylinder aus abgestorbenen und zusammengesinterten oder zerfallenen Zellen, die Orth als Zerfallscylinder bezeichnet. Es kommen hier nicht allein hyaline resp. colloidentartete Zellen in Betracht, sondern auch durch Coagulationsnecrose abgestorbene. Die Zellen betreffen nicht allein die Epithelien der Harnkanälchen, sondern auch desquamirte Glomerulusepithelien, ja selbst extravasirte Leucocyten und rothe Blutkörperchen; aus ihnen allen können sich nach Langerhans Cylinder bilden. Diese genannten Ge-

bilde werden direct zu glänzenden homogenen Umwandlungsproducten, die verschmelzen, oder sie können sich erst in körnige Massen umwandeln, die sich späterhin hyalin resp. wachsartig gestalten. Das eiweisshaltige Transsudat durchtränkt bei dieser Cylinderbildung auch noch die zelligen Gebilde. Sind rothe Blutkörperchen bei der Bildung dieser Cylinder betheiligt, so entstehen die pigmentirten Cylinder, die sich auch wieder entfärben können. Nach Bizzozero färbt auch der Harn die Cylinder.

Hier sind auch noch andere im Harn vorkommende Gebilde zu erwähnen, die mit den Cylindern Aehnlichkeit haben, die man aber mit ihnen nicht verwechseln darf und die als Cylindroide bezeichnet werden. Sie sind eingehender von Thomas beschrieben, der sie zuerst im Scharlachharn eingehend studirt hat. Ihre Substanz wird von den meisten Autoren als Schleim bezeichnet, obwohl ihre chemische Natur noch nicht vollständig festgestellt ist. Sie haben mit den hyalinen Cylindern das homogene, glasige Aussehen gemein, unterscheiden sich aber von den ächten Cylindern dadurch, dass sie einen stärker lichtbrechenden Umriss haben, dass ihre Wandungen nicht ordentlich parallel gehen, dass sie überaus lang sind und sich in ihrem Verlauf in zwei Zweige spalten, um sich wieder zu vereinen, dass sie nicht breit enden, sondern spitz zulaufen oder sich am Ende theilen oder auffransen. Von Salzen, Fetttröpfchen oder gar zelligen Gebilden sind sie sehr selten bedeckt, eher noch von Uraten, sehr selten von Blutkörperchen. In Essigsäure quellen sie stark auf. Ihre Bildungsstätte ist noch nicht sicher erkannt, man weiss also nicht, ob sie aus den Nieren stammen oder erst in den Harnwegen dem Harn sich zugesellen. Sie haben, wie Rosenstein und Fürbringer zugleich bemerken, keine klinische Bedeutung und daher auch keine Berechtigung, besonders von den Cylindern unterschieden zu werden.

Am häufigsten sind sie beobachtet bei Cholera, Scharlach und Febris recurrens.

Die Harncylinder weisen stets auf entzündliche Vorgänge in den Nieren hin. Hiervon giebt es nur wenige Ausnahmen. Spärliche, zarte hyaline Cylinder kommen vor bei manchen Formen von Albuminurie, im Fieber- und Stauungsharn. Nothnagel beobachtete sie beim katarrhalischen Icterus. Im Allgemeinen sind sie ein Symptom ächter Nephritis. Freilich darf ihr Fehlen nicht auch die schwere Nierenlaesion ausschliessen. Oft findet man bei hochgradiger Schrumpfniere keine Cylinder im Harn. Gewöhnlich geht der Eiweissgehalt des Harns parallel mit der Zahl der Cylinder.

Nicht selten sind bei beginnender Nephritis vor der Albuminurie bereits Cylinder im Harn nachweisbar und gewöhnlich sind sie noch vorhanden, wenn bei vorgeschrittener Heilung der acuten Nephritis die Albuminurie bereits aufgehört.

Die metamorphosirten Epithelialcylinder liefern den Beweis für eine eigentliche Entzündung der Niere. Die wachsartigen, breiten Cylinder deuten nach Bartels u. A. stets auf ein chronisches Nierenleiden hin. Fürbringer, Tyson und Bizzozero haben sie auch bei acuter Nephritis scarlatinosa gesehen. Jedenfalls aber verschlechtert ihr Vorhandensein die Prognose. Die Auflagerungen der Cylinder bezeichnet Frerichs als „die Boten der Vorgänge in der Niere“. Zahlreiche weisse Blutkörperchen kündigen die Entzündung an, grössere Fetttröpfchenanhäufungen die parenchymatöse Verfettung, rothe Blutkörperchen ein haemorrhagisches Nierenleiden.

Mit diesen wahren Cylindern sind leicht zu verwechseln die falschen, die sog. Pseudocylinder oder die nicht organisirten Cylinder nach von Jaksch. Wir unterscheiden Uratcylinder, Cylinder aus harnsaurem Natron, Harnsäurecylinder, Bacteriencylinder, Pigment- und Cholestearincylinder. Sie entstehen entweder dadurch, dass in den Harnkanälchen zufällig vorhandene Stoffe die wahren Cylinder völlig bedecken oder die Stoffe selbst verkleben und Cylinderform annehmen.

Besonders erwähnt seien noch die Schleimcylinder, die aus den verschiedenen Theilen des Harn und Geschlechtapparats stammen. Eine Verwechslung mit den hyalinen Cylindern wird dadurch vermieden, dass die Schleimcylinder meist breiter und verästelt erscheinen. Auch mit granulirten Cylindern können die Schleimcylinder verwechselt werden, besonders wenn sie mehr oder weniger mit Natronurat besetzt sind, die ersteren lösen sich beim Zufügen von Essigsäure, die letzteren nicht, sondern liefern eine grobkörnige Trübung.

Nachdem wir die Harncylinder näher betrachtet, lassen Sie uns jetzt das Vorhandensein des Eiters im Harn näher besprechen. Bei allen heftigen katarrhalischen Entzündungen und Geschwürsbildungen der Harnwege, seltener der Nieren und bei ihnen besonders, wenn Abscesse oder eine Pyelitis vorhanden, häufiger der Blase und Urethra findet sich Eiter im Harn. Ist der Eiter in grösserer Menge im Harn vorhanden, so erscheint der Harn schon frisch gelassen trüb. Steht der eiterhaltige Harn längere Zeit, so setzt sich eine

gelblich-weisse Schicht zu Boden und die Flüssigkeit darüber wird klar. Die Trübung und der Bodensatz des eiterhaltigen Harns können verwechselt werden mit phosphatreichen Harnen. Zusatz einiger Tropfen Säure klärt die Trübung des phosphatischen Harnes auf, die Trübung des eiterhaltigen Harnes wird vermehrt. Der Bodensatz eiterhaltigen Harnes kann auch mit dem durch Urate entstandenen verwechselt werden. Erwärmen löst die Urate und hellt die Trübung auf. Ist Eiter im Harn vorhanden und in Folge dessen auch die dem Eiterserum entsprechende Menge Eiweiss, so wird die Trübung durch Erwärmen vollends vermehrt.

Der Eiter besteht aus dem bereits erwähnten eiweisshaltigen Eiterserum und den Eiterkörperchen resp. emigrirten Leucocyten oder Lymphoidzellen. Sie erscheinen unter dem Mikroskop als runde, blasse, meist granulirte Bläschen mit einem oder mehreren deutlichen Kernen. Auf Zusatz von Essigsäure quellen die Eiterkörperchen auf, werden grösser und verlieren ihr granulirtes Aussehen. Die Kerne treten dabei aber in verschiedenster Form und Gruppirung, besonders der des Dreiblatts sichtbarer hervor. Die Hüllen platzen zuweilen.

Ist der Harn, in dem grössere Eitermassen, nach langem Stehen und durch Zersetzung alkalisch geworden, so erfahren die Eiterkörperchen eine mehr oder weniger bedeutende Veränderung. Sie quellen auf, lösen sich und sind optisch nicht mehr zu untersuchen. Es entsteht dann ein gallertig-schleimige Masse, die mit eigentlichem Schleim nicht zu verwechseln. Es entscheidet dann aber das im Eiter vorhandene, wenn auch geringe, Eiweiss oder schliesslich die Donné'sche Eiterprobe. Zu dem im Spitzglas befindlichen Sediment, von dem der Harn abgegossen, wird ein kleines Stück Aetzkali zugesetzt und umgerührt. Der Eiter wird dabei in eine gelatinöse Masse verwandelt, nicht der Schleim, der sich zu einer dünnen flockigen Flüssigkeit löst.

Die Erkennung von Eiter im Harn kann mit Sicherheit nur durch das Mikroskop geschehen und durch das mikrochemische Verhalten der Eiterkörperchen gegen Essigsäure.

Ueber den Sitz der Eiterung müssen uns die gleichzeitig auftretenden Symptome Rechenschaft geben. Die Form der Eiterkörperchen ist kein diagnostisches Merkmal. Die alkalische oder saure Reaction des Harns entscheidet nichts über den Ursprung des Eiters. Nach von Dittel wird saurer Cystitisharn schon nach wenigen Stunden

neutral oder alkalisch, während bei Nierenbecken- und Nierenerkrankungen die saure Reaction tagelang fortbesteht. Zweifellos kann der Eiter aber ausschliesslich aus der Blase stammen und der Harn doch sauer reagiren und er kann aus dem Nierenbecken stammen und der Harn alkalisch reagiren. Es ist auch schwer zu entscheiden, ob der Eiweissgehalt des eiterhaltigen Harns dem Eiter entspricht oder ausserdem noch von einer Nierenlaesion herrührt. Hottinger empfiehlt die Eiterkörperchen zu zählen und aus ihrer Zahl den Eiweissgehalt zu bestimmen, der nur durch die Eiterbeimischung bedingt ist. Nach Goldbergs Untersuchungen entspricht ein Eiweissgehalt von 1‰ ungefähr 100,000 Eiterzellen.

Der Schleim, der schon in jedem normalen Harn bei längerem Stehen als Sedimentwölkchen erscheint, tritt vermehrt nur bei leichten Katarrhen der Harnwege auf. Mikroskopisch ist der Schleim wegen der Durchsichtigkeit der Schleimkörperchen schwer zu erkennen. Färbt man die Schleimkörperchen mit etwas Jodtinctur, so erscheinen sie unter dem Mikroskop als runde, granulirte, farblose Körperchen, die bedeutend kleiner sind als die Eiterkörperchen und deren Kerne bei den gewöhnlichen Vergrösserungen nicht sichtbar.

Oft mehr oder weniger reichlich eingebettet in den Schleim sind Epithelien, Leucocyten, Spermatozoen, Urate, Phosphate etc.

Mehu, Kühne, Hammarsten und Senator stimmen darin überein, dass Schleim gar nicht oder nur spurenweise im Harn gefunden wird, weil auch Eiweisskörper im Harn vorkommen, die das gleiche Verhalten zeigen, nämlich Fällbarkeit durch Essigsäure und Unlöslichkeit des Niederschlags im Ueberschuss von Säure.

Zuweilen trifft man im Harn unter pathologischen Verhältnissen Neubildungs- und Gewebsbestandtheile, deren Erkennung und Bestimmung sehr schwierig ist. Es kommen Stücke von Carcinomen besonders des Zottenkrebses der Harnblase vor, ferner Fetzen von Schleimhaut und Bindegewebe bei schwerer Cystitis.

Spermatozoen finden sich im Harn bei Spermatorrhoe und vorübergehend nach jedem Samenerguss. Fürbringers Urethralfäden werden im Harn bei Prostatorrhoe und Gonorrhoe beobachtet.

Von den pflanzlichen Parasiten treten im ammoniakalischen Harn besonders reichlich auf der Mikrococcus und Bacterium ureae; zuweilen Sarcina urinae, Leptothrix und Hefezellen; letztere im Harn von Diabetikern. Von den pathogenen Spaltpilzen kommen im Harn vor der Staphylococcus, der Streptococcus meist bei Nierenabscessen und der Gonococcus;

ferner sind Typhus- und Tuberkelbacillen, Recurrens-Spirillen und Aktinomyces im Harn beobachtet.

Für die Stellung einer Diagnose ist von ganz besonderem Werthe der Nachweis der Tuberkelbacillen, der Gonococcen und der Actinomyceselemente.

Werden Tuberkelbacillen im Harn gefunden, so ist die Diagnose der Urogenitaltuberculose gesichert. Werden sie nicht gefunden, ist die Diagnose nicht auszuschliessen. Von den Färbemethoden ist die Ziehl-Neelsen'sche wohl die bequemste und sicherste.

Der Nachweis der Gonococcen im Harn ist massgebend für die Diagnose der Gonorrhoe. Die Doppelfärbung derselben mit alkoholischer Eosin- und Methylenblaulösung, bei der die Coccen blau, die Zellen roth erscheinen, ist eine empfehlenswerthe Methode des Nachweises. Zuweilen finden sich Tuberkelbacillen und Gonococcen gemeinschaftlich vor. In diesen Fällen scheint die Tripperinfection einen günstigen Nährboden für die Tuberculose vorbereitet zu haben.

Actinomycesdrusen kommen im Harn seltener zur Beobachtung als im Sputum und Stuhl; auch hier erscheinen sie in kleinen gelben, grieslichen Körnchen.

Von den thierischen Parasiten kommt der Echinococcus selten vor im Harnapparat. Häkchen und Membrantheilchen werden dann im Harn mikroskopisch nachgewiesen. Häufig wird bei den Tropenbewohnern eine grössere Zahl von Embryonen der Filaria sanguinis im chylurischen Harn angetroffen, besonders wenn er stark bluthaltig ist. Ebenso werden oft im blutigen Harnsediment die Eier von Distoma haematobium gefunden, und zwar ebenfalls in heissen Ländern, vorzugsweise in Aegypten. Die Eier sind kahnähnlich, an dem einen Ende zugespitzt oder in einen Stachel auslaufend. Aeusserst selten kommt der Strongylus gigas im Harn vor, ein kleiner, röthlich gefärbter Parasit, der seine Eier in der Niere absetzt und im Nierenbecken Eiterung und Blutung hervorrufen kann. Aus der Vagina kann gelegentlich ein Madenwurm Oxyuris vermicularis beim Uriniren besonders bei kleinen Mädchen ausgespült werden, der sich vom Darme aus in dieselbe verirrt hat. Aus dem Schleim der Vagina von Frauen, die an Leucorrhoe leiden, stammt auch der Trichomonas vaginalis.

Hiermit haben wir wohl die organischen Sedimente zur Genüge betrachtet und wollen jetzt die nicht organischen näher besprechen.

Die Sedimente von Harnsäure entstehen, wenn der Harn aus

irgend welcher Ursache stark sauer geworden ist. Es tritt die Harnsäure als Sediment meist in makroskopisch deutlichen, bis stecknadelkopfgrossen rothen Körnchen auf, die gebildet sind aus zusammengelagerten gelbgefärbten Krystallen, die in der Grundform rhombische Tafeln darstellen, deren Winkel abgerundet oder zugespitzt sind, wodurch die Wetzsteinform entsteht. Zuweilen beobachtet man auch sechsseitige Tafeln, ferner die Tonnen-, Rosetten- und Drusenform und als merkwürdige Erscheinung die sogenannten Dumb-bells.

Auf Zusatz von einem kleinen Tropfen Alkalilauge unter das Deckglas lösen sich die Harnsäurekrystalle, auf weiteren Zusatz eines Tropfens Salzsäure kehren sie in der charakteristischen Tafel- und Wetzsteinform wieder.

Die Harnsäurekrystalle findet man am häufigsten bei der harnsauren Diathese besonders nach dem Gichtanfall, bei perniciöser Anaemie und Leucaemie und in concentrirten Harnen bei Fieber und Fleischkost.

Das saure harnsaure Natron giebt bei grösserer Menge in hochgestellten Harnen das regelmässig auftretende, durch Uroerythrin ziegelroth gefärbte Sedimentum lateritium. Es erscheint gewöhnlich amorph aus dicht zusammengelagerten feinen Körnchen und löst sich beim Erwärmen auf. Lässt man bei der mikroskopischen Untersuchung concentrirte Essigsäure vorsichtig unter das Deckgläschen fliessen, so scheidet sich Harnsäure in der Wetzsteinform allmählich krystallinisch aus.

Oxalsäure finden wir pathologisch, zuweilen auch physiologisch, im Harn als Kalkoxalat. Dieses zeigt sich in der bekannten briefcouvertähnlichen Gestalt kleiner Quadratoctaëder, seltener in der Form von Sphäroiden, Prismen oder Scheiben mit sanduhrförmiger Einschnürung. Man trifft es an bei Diabetes mellitus, Icterus catarrhalis, im chylösen Harn bei Filaria und manchen anderen Krankheiten.

Die Hippursäure erscheint in Form von Nadeln und rhombischen Prismen. Im Gegensatz zu den ihnen ähnlichen Tripelphosphatkrystallen sind sie in Essigsäure unlöslich. Sie kommt vor bei Diabetes mellitus und manchen Leberkrankheiten.

Cystin tritt in Form farbloser sechsseitiger Tafeln auf, die unlöslich in Essigsäure, leicht löslich in Salzsäure, Ammoniak und Alkalien. Abgesehen davon dass Cystin bei periodischer Cystinurie gesunder Personen vorkommt, ist es auch bei Gelenkrheumatismus beobachtet worden.

Lecuin kommt im Sediment vor als gelbliche, oft concentrisch geformte Kugeln. Säuren und Alkalien lösen es leicht. Tyrosin tritt im Sediment in Form feiner, farbloser, seidenglänzender Nadelbüschel auf. Sie sind in Alkalien leicht, in Essigsäure schwer löslich.

Xanthin kommt im Harnsediment sehr selten vor. Es bildet längliche sechsseitige Tafeln oder Wetzsteinform, wie die Harnsäure. Von dieser unterscheidet es sich dadurch, dass es sich beim Erhitzen völlig löst. Ebenfalls löslich ist es in Salzsäure. Essigsäure unter das Deckglas gebracht verändert die Krystalle nicht.

Bilirubin, das mit dem Haematoidin identisch sein soll, kommt im Sediment äusserst selten vor in Form amorpher gelber Körnchen, rhombischer Täfelchen oder nadelförmiger Gebilde. Indigo findet sich ebenfalls zuweilen im Sediment stark ammoniakalisch zersetzten Harns in Form meist nadelförmiger oder rhombischer kleiner Krystalle oder auch amorph in Schollen; man findet es auch in der die Harnoberfläche überziehenden bläulichen Haut. Der Harn enthält in diesem Falle Indican, aus dem sich durch Oxydation Indigo bildet. Hin und wieder trifft man bei der grossen weissen Niere im Harnsediment Krystalle von Fett- und Margarinsäurenadeln; die ersteren sind mehr gerade breitere Gebilde, die letzteren mehr elegant geschwungen, zierlich, um Fetttropfen gruppirt.

Sehr häufig findet man in schwach saurem und alkalischem Harn die Sargdeckelkrystalle des Tripelphosphats, der phosphorsauren Ammoniakmagnesia. Man beobachtet sie auch oft in anderer Gestalt, als farnkrautähnliche, zackige Gebilde besonders in dem sich bei ammoniakalischer Harngährung an der Oberfläche absetzenden Häutchen. Bei chronischer Cystitis werden sie als Product der ammoniakalischen Harngährung nie vermisst. Durch die leichte Löslichkeit der Krystalle in Essigsäure sind sie unterscheidbar von der Oxalsäure und Hippursäure. Neben diesen Tripelphosphatkrystallen trifft man häufig die gelb oder bräunlich gefärbten, oft Stechapfelform darbietenden Kugeln des harnsauren Ammoniaks. Von den Leucinkugeln sind sie durch die Murexidprobe zu unterscheiden.

Ferner ist noch als Bestandtheil des Harnsediments zu erwähnen der kohlensaure Kalk. Dieser tritt in farblosen oder weissen krystallinischen Körnchen oder in hantel- oder bisquitförmigen Gebilden auf. Bei Zusatz von Salzsäure lösen sich die Krystalle unter lebhafter Kohlensäure-Entwicklung.

Der neutrale phosphorsaure Kalk ist ein seltenes Sediment in schwach saurem, auch in deutlich alkalischem Harn. Es

bildet schöne spiessige oder keilförmige Krystalle. Sie erscheinen einzeln oder drusenartig zusammengelagert und sind in Essigsäure leicht löslich.

Der schwefelsaure Kalk kommt selten im Sediment stark sauer reagirenden Harns vor. Er stellt farblose nadelförmige Krystalle dar, die auf Zusatz von Säuren und Ammoniak sich nicht lösen.

Schliesslich ist noch die phosphorsaure Magnesia zu erwähnen, das Magnesiumphosphat, dessen Krystalle aus grossen, länglichen, stark lichtbrechenden, rhombischen Tafeln bestehen, die in Essigsäure leicht löslich sind. Sie sind von Ultzmann bei Neurosen der Harn- und Geschlechtsorgane beobachtet.

Hiermit haben wir jetzt die allgemeinen Symptome der Nierenerkrankungen betrachtet, die aus der Beschaffenheit des Nierensecrets hervorgehen. Jetzt wollen wir diejenigen allgemeinen Symptome näher beschreiben, die durch die Rückwirkung der pathologischen Beschaffenheit des Harns auf den Gesammtorganismus hervorgerufen werden. Diese Folgeerscheinungen bestehen im Hydrops und der Uraemie.

Der Hydrops, die Wassersucht der Nierenkranken, ist eins der häufigsten und wichtigsten Symptome, das uns zuweilen überhaupt erst auf eine Nierenerkrankung hinweist und eine Untersuchung des Harns veranlasst. Die Wassersucht, die durch Nierenerkrankungen entsteht, der Hydrops renalis vertheilt sich anders über die verschiedenen Organe und Körpergegenden als die Wassersucht aus anderen Ursachen. Fast regelmässig befällt der Hydrops renalis zuerst das Unterhautzellgewebe als Hydrops anasarca und erst später erfolgen hydropische Ergüsse in die serösen Säcke, in das alveolare Lungengewebe und die submucösen Zellgewebsschichten. Die sich ausser Bett bewegenden Patienten bemerken vor dem Schlafengehen ein leichtes Oedem um die Knöchel. Beim Erwachen bemerken sie eine über Nacht entstandene ödematöse Schwellung der Augenlider. Selten kommt es vor, dass die ersten wassersüchtigen Schwellungen am Praeputium oder Scrotum männlicher oder an den Schamlippen weiblicher Kranken auftreten; meist ist in solchen Fällen schon eine Schwellung der Füsse und Beine bemerkt. Beim Beginn und bei geringen Graden der Hautwassersucht zeigen diese Symptome auch unabhängig von der Lage eine gewisse Flüchtigkeit, eine auffallende Neigung den Ort zu wechseln; daher sie auch als Oedema fugax bezeichnet werden.

Die durch Hydrops anasarca in Folge von Nierenerkrankungen geschwollenen Körpertheile sind meist blass, die Haut trocken, oft so gespannt, dass sie mit der unter ihr angesammelten Flüssigkeit für das Licht durchscheinend wird. In wenigen Tagen kann der ganze Körper geschwollen sein. Durch die Spannung können streifige Verdünnungen der Haut entstehen, die nach der Abschwellung wie Schwangerschaftsnarben aussehen. Es kann auch bei hochgradiger Wassersucht die Epidermisdecke einreissen und die hydropische Flüssigkeit beständig hervorsickern. Zu den kleinen Einrissen können leicht erysipelatöse Entzündungen, Phlegmone und Gangraen hinzutreten, was zu Pyaemie, Septicaemie und zum Tode führen kann. Bei leichten Graden kann aber auch, zumal im Gesicht, der Hydrops anasarca übersehen werden, wenn die Gruben auf Druck nicht stehen bleiben. Rosenstein räth stets die Crista tibiae auf Oedemschwellung abzutasten.

Gewöhnlich kommen zu den hohen Graden der Hautwassersucht früher oder später die hydropischen Ergüsse in die serösen Säcke hinzu, Ascites, Hydrothorax, schliesslich auch Hydropericardium. Es kann in einigen Fällen auch die Wassersucht der serösen Höhlen sehr hochgradig sein, ohne dass die Hautwassersucht irgendwie beträchtlich ist.

Oedematöse Schwellungen der Schleimhäute werden besonders angetroffen an den Conjunctivae, am weichen Gaumen und an den Ligamenta ary-epiglottica mit den Erscheinungen des Glottisoedem und auch an der Magen- und Darmschleimhaut.

Von den Oedemen der inneren Organe kommt vor Allem in Betracht das Lungenoedem und sodann das Gehirnoedem, von dem wir Näheres bei der Uraemie erfahren werden. Die Niere ist wenig geeignet ödematös zu werden, da sie kein lockeres Bindegewebe enthält. Das Parenchym wird etwas feuchter, aber ein gröberes interstitielles Oedem giebt es nicht.

Die chemische Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeit entspricht der eines stark verdünnten Blutserums. Der Wassergehalt beträgt meist 97—98 %, der Salzgehalt 1—1,5 %. Der Gehalt an festen Bestandtheilen wird um so geringer sein, je wässriger das Blutserum, aus dem die hydropische Flüssigkeit entstanden ist, und es scheint besonders der Eiweissgehalt der hydropischen Flüssigkeit dem Eiweiss des Serums zu entsprechen. Es ist aber die Beschaffenheit der hydropischen Flüssigkeit an verschiedenen Stellen ver-

schieden. Die wenigsten festen Bestandtheile und äusserst geringe Mengen Eiweiss enthält die Flüssigkeit im subcutanen Gewebe, wie aus Bartels Tabelle hervorgeht. Harnstoff ist wiederholt nachgewiesen. Bartels theilt Angaben von Edlefsen mit, der in der Anasarcaflüssigkeit 0,359 $^0/_0$ Harnstoff fand, in der Pericardialflüssigkeit 1 $^0/_0$. In letzterem Falle war das Blutserum so reich an Harnstoff, dass es in das Secret der Schweissdrüsen übergegangen und auf der Haut des Gesichts und des Halses nach Verdunstung des Wassers krystallisirt sich ansammelte. Es konnten, wie Bartels mittheilt, die Harnstoffkrystalle von der Haut abgeschabt werden.

Wie die Zusammensetzung, so ist auch das Aussehen der hydropischen Flüssigkeit verschieden. Die aus dem subcutanen Zellgewebe herrührende ist meist wasserklar, die aus den serösen Säcken stammende schwach gelblich oder grünlich gefärbt. Letztere enthält noch kleine fadenförmige Gerinnsel und leichte Trübungen.

Nun drängt sich uns die Frage auf, wie kommt es, dass so häufig bei Nierenerkrankungen Hydrops entsteht. So einfach diese Frage scheint, so ist sie doch noch nicht genügend beantwortet.

Zweifellos tritt die Wassersucht bei Nierenkranken zunächst bei einem erhöhten Wassergehalt des Blutserums, der Hydraemie auf, eine bereits von Bright behauptete Thatsache. Bright glaubte, dass das wässerige Blutserum leichter durch die Capillargefässwand transsudire. Bostock, Brights Freund, fand in einem Falle das Blutserum von gleich niedrigem spec. Gewicht wie den Harn = 1013, das niedrigste spec. Gewicht, das er überhaupt an Blutserum beobachtet hat. Die Kranke, von der Serum und Harn stammten, war hydropisch und liess sehr wenig Harn. Bartels selbst hat bei hydropischen Nierenkranken das specifische Gewicht des Blutserums zwischen 1018 bis 1015 gefunden. Diese Hydraemie ist eine Folge der bei Nierenkranken auftretenden Albuminurie. Der Eiweissverlust durch die Nieren macht das Blutserum wässriger. Ist die Hydraemie bei Nierenkranken aber auch erwiesen, so müsste sie, wenn sie die alleinige Ursache der Wassersucht wäre, stets vor derselben auftreten, was nicht der Fall ist. Ferner kommt es auch vor, dass Nieren erkrankungen z. B. die acute Nephritis nach Scharlach zu hochgradiger Wassersucht führen ohne nennenswerthe Albuminurie. Schliesslich kommen auch auf eine andere Art entstandene Eiweissverluste, die länger dauern und stärker sind als bei Nierenkranken, vor, ohne Wassersucht.

Die Hydraemie allein reicht also zur Erklärung der Wassersucht nicht aus. Grainger-Stewart und besonders Bartels fügen daher zur Hydraemie noch das Aufhören der Wasserabfuhr, die Retention des Wassers im Körper hinzu und nehmen die hydraemische Plethora als Ursache der Wassersucht an.

Die Oedeme der Nierenkranken treten daher nur immer dann auf, wenn die tägliche Harnmenge schon eine Zeit abnorm gesunken ist; bei Nierenkranken, die trotz ihres Leidens eine normale oder abnorm reichliche Menge Harn lassen, bleiben die Oedeme aus. Selbst bei bestehender Wassersucht pflegen die Oedeme mit der Steigerung der Harnmenge abzunehmen, mit der Verminderung derselben zuzunehmen. Hiernach muss man annehmen, dass je nach dem Grade einer hydraemischen Plethora das Wasser sich in dem Körper anhäuft, eine Steigerung des Blutdrucks auf die Wandungen der Capillaren veranlasst, aus den Gefässen transsudirt und die Oedeme hervorruft. Auch gegen die Wasserretention, gegen die hydraemische Plethora als Ursache des renalen Hydrops sind Einwendungen zu machen. Es sind Fälle vorgekommen, in denen durch Verstopfung oder Compression der Ureteren mehrtägige Anurie entstand und dennoch keine Oedeme auftraten. Fernerhin könnte die geringe Wasserausscheidung durch die Niere nicht als Ursache, sondern als Folge der Oedeme aufgefasst werden. Man hat auch nach Scharlach, Erkältung etc. Hydrops zu einer Zeit beobachtet, in der die hydraemische Plethora noch gar nicht hat zu Stande kommen können. Ausserdem sprechen auch die experimentellen Resultate von Cohnheim und Lichtheim gegen die obige Ansicht von der Entstehung der Oedeme. Durch Infusion reichlicher Mengen einer $^1/_2$ procentigen Kochsalzlösung in das Gefässsystem eines Thieres kann man eine künstliche hydraemische Plethora erzeugen; es entsteht dann Ascites, Wassersucht der Organe des Unterleibs, aber kein Hautoedem, das bei nephritischer Wassersucht doch zuerst auftritt.

Es muss daher neben der Hydraemie und Wasserretention noch ein anderes aetiologisches Moment für die Entstehung der renalen Oedeme vorhanden sein. Als solches nimmt Cohnheim bei gewissen acuten Nierenentzündungen, besonders den nach Scharlach und Erkältung auftretenden und bei manchen subchronischen oder chronischen vor Allem eine Alteration der Haut- und Unterhautgefässe an, wodurch sie für das im Blut angehäufte Wasser durchlässiger werden. Diese abnorme Durchlässigkeit der Hautgefässe kann durch locale Hautstörungen hervorgerufen werden. Daher sahen

Cohnheim und Lichtheim bei dem Hunde, an dem sie künstlich die hydraemische Plethora erzeugt hatten, an künstlich entzündeten Hautstellen Anasarca auftreten. Für das Hautoedem beim Scharlach macht daher Cohnheim den dabei vorhandenen entzündichen Zustand der Haut resp. der Hautgefässe verantwortlich. Indess auch die Cohnheim'sche Theorie der Wassersucht ist nicht einwandfrei· Cohnheim geht von der Annahme aus, dass bei Scharlachwassersucht nur Anasarca, nicht Höhlenhydrops auftritt, der doch fast in den meisten Fällen nicht fehlt, ja sogar ohne wesentliches Hautoedem beobachtet wird. Ausserdem hat Gärtner bei Hunden durch langsame und allmähliche Wasserinjectionen in das Gefässsystem in der That auch Anasarca erzeugt im Gegensatz zu den Versuchen Cohnheims. Bei letzteren verursachten die schnellen und forcirten Infusionen allerdings Ascites, aber nicht Anasarca. Bei den Gärtner'schen Versuchen ist wie beim nierenkranken Menschen für die Entwickelung des Anasarca mehr Zeit gegeben. Die in neuester Zeit ausgeführten Controlversuche von Francotte bestätigen vollauf die Gärtner'schen Angaben. Auch zeigte er, dass künstliche Hautentzündung das Entstehen der Wassersucht durch seröse Plethora begünstige; unbedingt notwendig ist sie nicht.

Senator ist der Ansicht, dass durch das in den Säften kreisende Gift wie z. B. beim Scharlach nicht allein die Hautgefässe, sondern auch die Gefässe der serösen Häute derartige Veränderungen erleiden, dass ihre Durchlässigkeit erhöht wird und ein „Hydrops irritativus" entsteht. Dass für die Entstehung der Wassersucht die Schädigung der Gefässe von Belang ist, sieht man nach Senator aus dem Vergleich der mit und ohne Wassersucht verlaufenden Niererentzündungen. Bei den mit Wassersucht verlaufenden Nephritiden, zu denen vornehmlich die Scharlach-, Erkältungs- und Malaria-Nephritis gehören, besteht stets eine Betheiligung der Glomerulusgefässe an der Krankheit, eine Glomerulo-Nephritis. Bei den anderen nicht oder erst später mit Wassersucht verlaufenden acuten Nephritiden infectiöser oder toxischer Form werden hauptsächlich die Epithelien der Harnkanälchen, die Glomeruli entweder gar nicht, oder später und dann nicht so intensiv ergriffen. Daher scheint Senator die Annahme begründet, „dass unter dem Einfluss einer gewissen Schädlichkeit, eines im Blute kreisenden Giftes zunächst die Capillaren der Glomeruli erkranken und dann bei einer gewissen Stärke und Dauer der schädlichen Einwirkung andere ausser-

halb der Niere gelegene Gefässbezirke wie die der Haut und der serösen Säcke. Hiernach ist also bei Wassersucht immer eine Glomerulusaffection zu erwarten, nicht aber umgekehrt".

Für die chronische Nephritis ist nach Senator gleichfalls die vorerwähnte Entstehung der Wassersucht anzunehmen. Die Glomeruli sind hier ebenfalls betheiligt. Bei der langen Dauer mag die Hydraemie und die hydraemische Plethora noch ganz besonders schädlich auf die Gefässwände wirken und die Entstehung der Wassersucht begünstigen. Bei dem ganz chronischen Verlauf, der Schrumpfung, lässt der acut entündliche Process nach und damit auch die Reizung der anderweitigen, ausserhalb der Niere gelegenen Gefässbezirke. Es schwindet daher die Wassersucht allmählich oder sie tritt wie bei der primären Schrumpfniere nur geringfügig auf. Flammt die Entzündung wieder auf, zeigt sich die Wassersucht wieder.

Bei der amyloiden Degeneration der Nieren entsteht die Wassersucht wahrscheinlich nur durch die fehlerhafte Blutbeschaffenheit und vielleicht auch durch die grössere Durchlässigkeit der Gefässe; bei Combination mit Entzündung tritt der soeben besprochene, veränderte Zustand der Gefässe der Haut und der serösen Höhlen auf.

Die Oedeme, die bei chronischem Nierenleiden auftreten, entstehen auch auf eine andere Weise. Sie sind oft echte allgemeine Stauungsoedeme, veranlasst durch Compensationsstörung beim Erlahmen des hypertrophischen linken Ventrikels und gehören daher zu den sog. kardialen Formen, die bei nicht compensirten Herzfehlern auftreten.

Um den renalen Hydrops zu diagnosticiren, muss man den Harn untersuchen; indess ist es selbst dann noch unmöglich, einen reinen renalen Hydrops von einem Hydrops nach Herzklappenfehlern zu unterscheiden. Bei dem ersteren tritt gewöhnlich keine Cyanose auf. Hier sei auch der zweifellos, wenn auch seltener, vorkommenden „einfachen" Scharlachwassersucht ohne Albuminurie und Nephritis gedacht. Tritt Wassersucht in Folge hochgradiger Anaemie auf, so sind im Harn keine Cylinder und meist auch kein Eiweiss. Beides wird auch vermisst bei der „essentiellen" Wassersucht besonders der Kinder, die nach Wagener durch Veränderung des Blutes, der Gefässe, der Haut und Herzschwäche entsteht.

Es könnte unter Umständen das renale Oedem mit der als Myxoedem bezeichneten eigenartigen Krankheit verwechselt werden, die auf eine Schilddrüsenveränderung zurückzuführen ist und bei der eine eigenthümliche blasse elastische, unter dem Finger-

druck nicht verschwindende Schwellung der Gesichtshaut und auch ähnliche blasse und trockene Schwellungen an den übrigen Körpertheilen vorkommen. Indess die beim Myxoedem vorhandene Cachexie, die geistige Schwäche, die krankhafte Veränderung oder operative Beseitigung der Schilddrüse werden vor Verwechselung mit hydropischen Schwellungen hüten. Allerdings sollen nach Hofmeister auch degenerative Veränderungen der Nieren bei Myxoedem vorkommen.

Ebenso haben die Hautoedeme, besonders des Gesichts, die durch häufig recidivirende Erysipele und dergleichen Hautaffectionen entstehen und von Lassar und Fürbringer oft beobachtet sind, nichts mit renalen Oedemen zu thun. Die Behandlung der Wassersucht wollen wir bei der Therapie der diffusen Nephritis näher besprechen.

Sechster Vortrag.

Inhalt: 3. Die Uraemie, Begriffsbestimmung, die acute Uraemie, die Symptome derselben, die chronische Uraemie mit ihren Symptomen, die Theorieen zur Erklärung des uraemischen Symptomencomplexes, die mechanische und die chemische Theorie, die verschiedenen Thierexperimente und klinischen Beobachtungen, die uraemisirenden Ptomaine, die Versuche von Landois, Rosensteins Urtheil, Erklärung verschiedener bei der Uraemie auftretender Symptome, die Diagnose, Unterscheidungsmerkmale von der Apoplexia sanguinea, von epileptischen Convulsionen, von typhösen Erscheinungen und von Intoxicationssymptomen; die Prognose; die Behandlung, die natürlichen Compensationsvorrichtungen, ihre Erhaltung und Beförderung; die Anregung der Nieren zur Absonderung, die Diaphoretica, die Drastica, die Blutentziehungen, Leube's Venaesection mit nachfolgender Infusion physiologischer Kochsalzlösung, kalte Uebergiessung im warmen Bade. — 4. Die örtlichen Symptome, der Schmerz, der durch Inspection, Palpation und Percussion festzustellende, objective Befund; die bimanuelle Palpation, Guyons Ballotement rénal, Zülzers combinirte Percussion.

Meine Herren!

Durch die Rückwirkung der pathologischen Beschaffenheit des Harns auf den Gesammtorganismus entsteht auch die Uraemie. Sie entsteht durch die Retention und die toxische Wirkung von Stoffen, die durch den Harn aus dem Körper entfernt werden sollen und sie besteht in einem Symptomencomplex, der sich aus mannigfachen Störungen namentlich des Centralnervensystems, des Respirations- und Digestionsapparats zusammensetzt. Piorry gab diesem Symptomencomplex den Namen Uraemie. Ist die secretorische Thätigkeit der Nieren durch krankhafte Processe beeinträchtigt oder ist die Harnentleerung bei gesunden Nieren mechanisch behindert, so sind Verhältnisse geschaffen, unter denen eine Retention der abzuführenden Stoffwechselproducte stattfindet, unter denen eine Autointoxication, die Uraemie, hervorgerufen werden kann. So sind es die acuten Nierenentzündungen und unter ihnen besonders die Scharlachnephritis, die zur Uraemie führen können; ferner die Cholera- und Schwangerschaftsniere. Von den chronischen Nierenentzündungen ist es die Schrumpfniere, in derem Verlauf

Uraemie entsteht. Mechanisch kann die Harnentleerung behindert und dadurch Uraemie veranlasst werden bei Hydro- und Pyonephrose, bei Nephrolithiasis, Krebs der Blase und der Nachbarorgane, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung und Harnröhrenstricturen.

Die Häufigkeit der Uraemie scheint in verschiedenen Ländern verschieden zu sein. In England wird nach Bright, Christison und Gregory ungefähr die Hälfte der an Morbus Brightii Leidenden uraemisch, in Deutschland und Holland nach Frerichs, Rosenstein und Strümpell kaum 25 Procent. In Leiden sah Rosenstein sie in 16 Procent.

Die Uraemie entsteht bald früh, plötzlich, schwer und zeigt einen acuten Verlauf oder sie dauert längere Zeit, Monate selbst Jahre. Hiernach hat man denn auch eine acute und eine chronische Form der Uraemie unterschieden.

Die schwereren, das Leben bedrohenden Symptome der acuten Uraemie können plötzlich auftreten, gewöhnlich aber geht ihnen ein Prodromalstadium voraus. In diesem treten Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme der geistigen Thätigkeit, Erbrechen in die Erscheinung. Nach diesen Vorboten oder auch plötzlich inmitten der Beschäftigung bricht der uraemische Anfall herein, der dem eklamptischen oder epileptischen völlig gleich ist. Das Bewusstsein schwindet; der Kranke verfällt in Convulsionen, die bei ihrem plötzlichen Eintreten von einem Aufschreien begleitet sein können. In leichten Fällen pflegen nur Zuckungen einzelner Muskeln beobachtet zu werden, die sich aber zu den schwersten clonischen Krämpfen der gesammten Körpermusculatur steigern können. Das Gesicht wird durch die Zuckungen verzerrt; zwischen den Augenlidspalten, die sich öffnen und schliessen, sieht man die Rotation der Bulbi, Nystagmus und Strabismus; die Pupillen sind auf der Höhe des Anfalls weit und reagiren auf Lichteinfall gar nicht oder träge; die Athmung erfolgt stossweise, das Gesicht ist gedunsen, cyanotisch; vor dem Munde entsteht blutiger Schaum. Die Bauchpresse veranlasst unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung.

Die Sensibilität und die Reflexthätigkeit sind herabgesetzt, ja aufgehoben, je nach dem Grade der Bewusstlosigkeit. Dass das Bewusstsein auch ungestört sein kann, wie Rosenstein annimmt, dürfte nur für ganz leichte Fälle zutreffen.

Der Puls ist vor dem Anfalle oft deutlich verlangsamt, auch unregelmässig; fast immer nimmt er an Spannung und Härte zu und kann auch so während des Anfalls bleiben, wie Rosenstein mit

Recht behauptet. Seltener bleibt die Verlangsamung des Pulses während des Anfalls bestehen.

Die Körpertemperatur ist während der Anfälle beträchtlich erhöht und zwar nach Fürbringers Erfahrung ausgeprägt proportional der Intensität der Convulsionen. Rosenstein beobachtete allerdings Temperaturerhöhung ohne Convulsionen bei vorübergehender uraemischer Amaurose.

Die Convulsionen dauern nach Minuten; sie schweigen allmählich in unregelmässiger Reihenfolge und werden vom Coma überdauert. Nach Viertelstunden oder Stunden kehrt das Bewusstsein allmählich zurück; der Kranke erwacht wie aus tiefem Schlaf. Selten tritt nur ein Anfall auf; nach Stunden und Tagen treten die Anfälle in verschiedener Zahl, Stärke und Dauer von Neuem auf. Fürbringer zählte bei einem Patienten seiner Beobachtung mit Nierensclerose während drei Tage bis zum Tode weit über 100 Anfälle. Das Bewusstsein kann sich dabei fortschreitend trüben oder überhaupt nicht mehr zurückkehren. Der Tod kann im Anfall oder im Coma eintreten.

Von diesem eben beschriebenen Symptomencomplex giebt es verschiedene Abweichungen. Wie Rosenstein und Strümpell beobachtet haben, können die klonischen Krämpfe ohne Störung des Bewusstseins vorkommen und vollkommen halbseitig auftreten. Sie können nach Leichtenstern durch tonische ersetzt werden, ähneln dann dem Trismus und Tetanus und bilden Jaccouds tetanische Uraemie. Nach Fürbringer kommen Andeutungen dieser Formen untermischt mit Zitterkrämpfen, denen der Paralysis agitans ähnlich, vor. Auch wurden intermittirende, tonische oder tetaniforme Krämpfe besonders von französischen Beobachtern gesehen und mit dem Namen Tetanie albuminurique belegt.

Es kommt die motorische Reizung bei ein und demselben Patienten in den verschiedensten Formen zum Ausdruck. Es können auch die Convulsionen ganz fehlen und der uraemische Anfall allein als Coma zur Beobachtung kommen. Fürbringer beobachtete ein Kind mit Scharlachuraemie, das im Coma Tag und Nacht herzerschütternde Angstrufe ausstiess.

Zuweilen sind nach den Anfällen motorische Lähmungen meist als Hemiplegieen und auch Monoplegieen beobachtet worden, die sich gewöhnlich schnell zurückbilden. Lähmungen der äusseren Augenmuskeln mit vorübergehendem Schielen kommen vor, in allerdings seltenen Fällen auch Anarthrie, schwere Beweglichkeit der Zunge, der Kaumuskeln, Lähmung des Facialis der einen und der Extremitäten der

anderen Seite. In den nach Eintritt der Lähmungen tödtlich verlaufenden Fällen hat man makroskopisch keine Veränderungen des Gehirns nachweisen können. Als Störungen gewisser bestimmter Hirnabschnitte sind auch beobachtet worden partielle Epilepsie, Hemianaesthesie, Hemianopsie, Aphasie.

Viel häufiger wird von der acuten Uraemie das Auge ergriffen. Es entwickelt sich doppelseitige Amaurose mit völlig normalem Augenhintergrund und normaler Pupillenreaction auf Licht. Völlig erblindet erwacht der Kranke aus dem Coma. Diese Amaurose kann als einziges uraemisches Symptom auftreten, wie Henoch und Rosenstein beobachtet haben. Es reagiren die Pupillen auf Lichtreiz in diesem Falle am deutlichsten, ebenso wie nach zurückgekehrtem Bewusstsein und zurückgekehrter Reflexerregbarkeit. Es kann die Pupillenreaction auch träge sein, ja ganz fehlen, auch zuweilen verschieden auf jedem Auge sein. Die Prognose ist eine günstige. Bis zur Herstellung des Sehvermögens können Stunden, meist Tage, selten Wochen vergehen. Es kommt die uraemische Amaurose am häufigsten bei der Scharlachnephritis und zwar mit normaler Pupillenreaction vor, ferner bei der Schwangerschafts- und der Schrumpfniere.

Auch das Ohr betrifft die Uraemie. Ohrenklingen und Sausen, Schwerhörigkeit und Taubheit können einseitig und doppelseitig entstehen und vergehen.

Selbst psychische Störungen stehen in Beziehung zur acuten Uraemie. Wie aus den Mittheilungen Binswangers an Fürbringer hervorgeht, ist diese Geistesstörung entsprechend der Genese der Uraemie ein Intoxicationsirresein. Diese psychischen Störungen gleichen denen, die durch chronische Alkohol-, Morphium- und Bleivergiftung, durch acute Vergiftung mit verschiedenen gasförmigen Pflanzen- und Metallgiften entstehen. „Die hervorstechendsten Symptome," sagt Binswanger, „abgesehen von den tiefen Bewusstseinsstörungen, sind hochgradige hallucinatorische Erregungen, Angstanfälle, heftigste motorische Reizzustände, die in den perniciös verlaufenden Fällen das Krankheitsbild des Delirium acutum erreichen."

Diese ganz rasch verlaufenden Fälle von Geistesstörungen sind weniger bekannt, weil sie ihres acuten Charakters wegen seltener erkannt werden.

Fehlen cerebrale Symptome, so tritt die acute Uraemie unter dem Bilde schwerer Respirations- und Digestionsstörungen in die Erscheinung. Es kommt zu heftigem Erbrechen, zu Cardialgien,

Durchfällen, zu intermittirender oder continuirlicher Athemnoth. Diese visceralen Erscheinungen sind aber auch der chronischen Uraemie eigen und werden dort näher erörtert werden.

Es handelt sich also bei der acuten Uraemie, wie Rosenstein bestimmt behauptet, um Lähmungen besonders des Sensoriums und der Sinnesnerven und um Reizungen besonders der motorischen Bahnen.

Die chronische Uraemie ist vor Allem von Frerichs treffend geschildert. „Sie beschleicht ihre Opfer allmählich, unvermerkt und tödtet sie fast jedes Mal.“ Die Erscheinungen der chronischen Uraemie unterscheiden sich von denen der acuten vornehmlich durch die Dauer und durch die Intensität. Es besteht eine Monate und Jahre lang währende Intoxication des Körpers mit Stoffwechselproducten. Der Zustand der Kranken bessert sich und verschlechtert sich, langsam und schnell kann der Tod herbeigeführt werden.

Wie bei der acuten Uraemie tritt der Kopfschmerz schon früh in die Erscheinung. Er kann diffus oder auch localisirt sein. Es kann Eingenommensein des Kopfes bestehen und auch Migräne. Neuralgieen des Trigeminus, des Occipitalis und besonders auch des Ischiadicus können die ersten Erscheinungen chronischer Uraemie sein.

Die Symptome der Uraemie am Digestionstractus sind von Sirot, veranlasst durch Lancereaux, beschrieben.

Ein früh hervortretendes und nicht minder qualvolles Symptom ist das Erbrechen, das trotz der strengsten Diät und der trefflichsten Heilmittel Wochen und Monate dauern kann. Es stellt sich besonders am Morgen bei leerem Magen ein. Ohne Nausea werden plötzlich reichliche bouillonartige, grünliche Massen erbrochen, in denen sich Harnstoff und kohlensaures Ammoniak findet, was letzteres sich schon durch den Geruch bemerkbar macht. Wird auf diese Weise der Harnstoff oder sein Zersetzungsproduct, das kohlensaure Ammoniak, aus dem Körper entfernt, so können dadurch schwerere uraemische Symptome vermieden werden; es ist das Erbrechen also ein compensatorischer Vorgang, ein Heilversuch des Organismus, wie Christison, Munk, Lancereaux und kürzlich Sirot hervorheben. Das Erbrechen muss daher nicht unterdrückt, sondern eventuell durch künstliche Mittel unterhalten werden. Die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bestehen aus Hyperaemie und Schwellung mit Secretion eines sehr zähen, glasigen Schleims. Auch kleine Geschwüre können entstehen und Rundzelleninfiltration. Es kann auch das Krankheitsbild mit

Ulcus rotundum verwechselt werden, zumal blutiges Erbrechen in Folge capillarer Schleimhautblutung auftreten kann.

Neben dem Erbrechen bestehen auch zuweilen sehr profuse und hartnäckige uraemische Durchfälle, in denen ebenfalls Harnstoff und kohlensaures Ammoniak nachgewiesen ist. Die Darmschleimhaut kann dabei intact sein; sie kann auch katarrhalische und dysenterieähnliche Veränderungen zeigen. Diesen Durchfällen ist ebenso wie dem Erbrechen ein heilsamer Einfluss auf die Gesammtkrankheit zuzuschreiben. In Folge der uraemischen Gastroenteritis können die Kranken aber körperlich in erschreckender Weise herunterkommen, so dass sie, wie Déligny und auch Fürbringer beobachtet haben, das Aussehen eines Tuberkulösen in den letzten Stadien haben. Deswegen sind auch nach Fürbringer, zumal nur wenige, geringe uraemische Symptome bestehen, Fehldiagnosen unvermeidlich.

Erwähnt seien hier noch die bucco-pharyngealen Symptome von Lancereaux, die in der Absonderung und Anhäufung reichlichen zähen Schleims und Speichels in Mund und Rachenhöhle bestehen. Bei der gleichzeitig bestehenden hochgradigen Hyperaemie des Rachenraumes kann Speisenaufnahme und Respiration erschwert werden.

Am Respirationstractus und am Circulationsapparat ruft die Uraemie ebenfalls Störungen hervor, die Lancereaux als kardiopulmonale Uraemie bezeichnet. Zur Athemnoth kann es kommen, wenn im uraemischen Stadium Herzinsufficienz oder gelegentlich eine Steigerung der bestehenden Bronchitis eintritt. Hier handelt es sich dann um anatomische Erkrankungen. Uraemische Dyspnoe i. e. S. tritt besonders Nachts auf in der Form des Asthma uraemicum, das, dem Bronchialasthma gleichend, fast das einzige Symptom stärkerer Intoxication sein kann. Es kann auch ebenfalls ohne objectiven Befund eine Aenderung der Athembewegungen mit subjectiver Athemnoth auftreten. Die Athmung kann frequent sein, es können die Inspirationen tief und verlangsamt sein, wie sie bei Stenose des Kehlkopfs vorkommen; bisweilen können auch die Exspirationen verlängert sein. Diese Dyspnoe wechselt in Dauer und Stärke und tritt auch in Paroxysmen mit freien Intervallen auf. Leichtenstern und Fürbringer beobachteten als häufigstes Symptom der Scharlachuraemie Dyspnoe mit starker Pulsfrequenz, Schmerzen in der Herz- und Unterleibsgegend, Jactationen. Fürbringer hat auch häufig Combination uraemischer Athemnoth mit kardialer, be-

sonders myocarditischer Dyspnoe beobachtet und durch Section nachgewiesen.

Bei benommenen und comatösen Kranken beobachtet man den Cheyne-Stokes'schen Typus der Athmung. Bisweilen zeigt sich auch Singultus von wechselnder Dauer und Stärke, meist schnell vorübergehend, zuweilen Wochen lang Tag und Nacht den Kranken peinigend, wie Wagner beobachtet hat. Nicht gar selten wird auch bei chronischer Uraemie ein urinöser Geruch des Athmens wahrgenommen. Senator, dem der Geruch mehr an Trimethylamin als an Ammoniak zu erinnern scheint, hat ihn kurz vor Ausbruch eines eclamptischen Anfalls wahrgenommen und schreibt ihm daher prognostische Bedeutung zu.

Auch die äussere Haut kann einige Erscheinungen der chronischen Uraemie darbieten. Auf der Haut, im Schweisse können sich durch Vermittlung der Schweissdrüsen Harnstoff oder dessen Zersetzungsproducte finden und es kann durch die Ausdünstung ebenfalls ein urinöser Geruch entstehen. Diese Urhidrosis ist ein seltenes, aber schweres Symptom der acuten wie der chronischen Uraemie, das nach Wagners Beobachtung meist nur wenige Tage oder Stunden vor dem Tode auftritt. Nach Verdunstung des Schweisses sieht man um die Schweissdrüsen, ja nach Wagner sogar in ihnen, Harnstoffkrystalle, die vertrocknetem Seifenschaum ähnlich. Meist bildet er sich im Gesicht und in der Achselhöhle.

Häufiger als die Urhidrosis kommt ein überaus lästiges und quälendes Hautjucken, Pruritus, zur Beobachtung. Nach Fürbringer lässt die bisweilen furchtbare Geissel des Pruritus das Opfer selbst noch im Coma sich blutig kratzen.

Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung bilden bei der chronischen Uraemie die Schleimhautblutungen. Das Nasenbluten kommt wohl am häufigsten vor, nächstdem aber Blutungen der Gebärmutter, Menorrhagieen, Blutungen der Darm- und Bronchialschleimhaut. Die ursächlichen Momente liegen hierbei in dem chronischen Nierenleiden, bei dem es zur Herzhypertrophie und gelegentlich zur Arteriosclerose und Auflockerung der Schleimhäute gekommen ist.

Auch Entzündungen seröser Häute werden oft beobachtet. Die Pleuren, das Peritoneum und Pericardium nehmen besonders an ihnen Theil.

Die beschriebenen Symptome können nun unter vielfachem Wechsel, unter Besserungen und Verschlechterungen Monate, ja Jahre hindurch auftreten. Nun kann die chronische Uraemie in die acute

übergehen und der Tod in einem Anfall eintreten. Oder aber durch die langsam fortschreitende Vergiftung des Körpers können schwere cerebrale Symptome in die Erscheinung treten. Die Kranken werden matt, theilnahmlos, apathisch. Sie verfallen in eine immer mehr zunehmende Lethargie und schliesslich erfolgt der Tod im tiefen, durch stille Delirien unterbrochenen Coma. Kurz zuvor können noch Zuckungen einzelner Muskeln, selbst allgemeinere Convulsionen auftreten.

Schliesslich lassen Sie uns noch der Psychosen gedenken, die im Bilde der chronischen Uraemie beobachtet werden. Da hat man neben den allgemeinen psychischen Erschöpfungszuständen, den Inanitionspsychosen, stuporöse und melancholische Zustände mit maniakalischer Erregung wechselnd gesehen, Hallucinationen mit Verwirrtheit und Zustände von Paranoia.

Oft begann die Geistesstörung mit dem Nierenleiden und verschwand nach Heilung desselben, oft gingen Remissionen und Exacerbationen des Nierenleidens mit Abnahme und Steigerung der Geistesgestörtheit einher. Indess ist zum Auftreten ausgeprägter Geistesstörung im Verlauf eines Nierenleidens, wie Binswanger in seiner Mittheilung an Fürbringer behauptet, stets das Bestehen einer individuellen neuropathischen Praedisposition erforderlich.

Bei dem Streben den Symptomencomplex der Uraemie, den wir uns soeben vor Augen geführt haben, zu erklären, lassen sich zwei Theorien unterscheiden: die mechanische und die chemische.

Der Hauptvertreter der mechanischen Theorie ist Traube nach dem Vorgange von Owen Rees und Rilliet. Er erklärt die uraemischen Symptome durch Oedem und darauf folgende Anaemie des Gehirns. Das Oedem entsteht durch Verdünnung des Blutserums bei Nierenkranken und den Druck in den Arterien in Folge der Herzhypertrophie. Das Serum transsudirt bei einem Druck im Aortensystem, der grösser ist als der Druck in den Capillaren und Venen. Diese werden zusammengedrückt durch das Volumen des ausgetretenen Serums. In Folge dessen tritt Anaemie des Gehirns ein. Die Form des uraemischen Anfalls richtet sich nach der ganzen oder nur theilweisen Betheiligung des Gehirns. Wird nur das Grosshirn oedematös und anaemisch, so entsteht allein das Coma; wird das Mittelhirn zugleich mitbetroffen, so treten mit dem Coma auch die Convulsionen auf. Convulsionen ohne Coma werden wir beobachten, wenn die Anaemie sich auf das Mittelgehirn beschränkt. Munk suchte die Traube'sche Theorie ex-

perimentell zu stützen. Nach Unterbindung der Ureteren und der Vena jugularis spritzte er Hunden Wasser in die Carotis und erzeugte Hirnoedem mit Coma und Convulsionen. Diese Eingriffe waren wohl zu gewaltsam, um als Beweismittel dienen zu können. Bidder konnte nur bei vier- bis fünffacher Steigerung des Seitendrucks durch Wasserinfusionen Convulsionen und Coma hervorbringen. Ferner zeigten Cohnheim-Lichtheim experimentell, dass trotz Einverleibung kolossaler Flüssigkeitsmengen ins Gefässsystem und trotz intensivster Blutdrucksteigerung Oedem des Gehirns nicht immer eintritt.

Bartels hat die Traube'sche Theorie durch klinische Beobachtungen widerlegt. Er berichtet mehrere Fälle von Uraemie, wo Hydraemie und erhöhte Spannung im Aortensystem in Folge von Herzhypertrophie fehlten. Zweifellos gehören hierher die uraemischen Anfälle nach Cholera. Auch das Gehirnoedem lässt eine andere Deutung zu. Es könnte auch eine Folge der Convulsionen und nicht ihre Ursache sein. Warum, fragt ausserdem Bartels, vermisst man sonst das Oedem in so vielen Fällen plötzlichen Todes durch Uraemie an allen anderen Körpertheilen, da doch die Gehirnsubstanz keineswegs vor anderen Geweben eine besondere Neigung zu ödematöser Tränkung voraus hat? — Warum ferner bleiben, fragt er weiter, in so vielen Fällen ödematöser Durchfeuchtung der Hirnsubstanz verbunden sogar mit hydropischer Ansammlung in den Hirnhöhlen und in den Maschen der Pia mater, die uns auf dem Leichentische aufstossen, vor dem Tode alle convulsivischen Erscheinungen aus? —

Rosenstein hat die Traube'sche Theorie ergänzt und neigt zu einer Vermittelung der mechanischen und der sogleich näher zu besprechenden chemischen Theorie. Er hält das Zustandekommen der acuten Gehirnanaemie, gleichviel ob mit oder ohne Oedem, für die Hauptsache. Sie kann auf die von Traube angegebene Weise entstehen. Es kann aber auch nach ihm der eine oder der andere der retinirten giftigen Harnbestandtheile hauptsächlich auf die Gefässnerven des Gehirns wirken und dadurch acute Anaemie bald dieses bald jenes Hirntheils hervorrufen. Dadurch führt Rosenstein uns zur chemischen Theorie hinüber.

Die wichtigsten chemischen Theorien, die bis dahin aufgestellt sind und die die Ursache der Uraemie also in einer Retention von Harnbestandtheilen im Blut suchen, lassen Sie uns jetzt näher besprechen. Nachdem Bostock und Christison schon Harnstoff im Blute gefunden hatten, sah Arthur Wilson ihn als die Materia peccans bei der Uraemie an. Indess Snyers konnte Hunden

so viel Harnstoff injiciren als in drei Tagen ausgeschieden wird, ohne irgend welche nachtheilige Folgen. Owen-Rees, Christison, Bright und Frerichs fanden grosse Mengen Harnstoff im Blut, ohne dass Erscheinungen von Uraemie auftraten. Biermer beschrieb Anurie von 118 Stunden, die ohne uraemische Symptome bestand und bei der dieselben erst auftraten, als der Urin abzufliessen begann. Von Rosenstein, Christison und Liebermeister wurden Fälle beschrieben, bei denen Uraemie auftrat, obgleich eine normale Menge Harnstoff ausgeschieden wurde.

Dieser unhaltbaren Harnstofftheorie stellte Frerichs eine andere gegenüber, nach der nicht der Harnstoff, sondern das kohlensaure Ammoniak, in das der Harnstoff sich innerhalb des Gefässsystems durch einen Fermentkörper umwandele, die Uraemie hervorrufe. Das kohlensaure Ammoniak sei die schädliche Potenz. Injicire man dasselbe Thieren ins Blut, kämen alle uraemischen Symptome zum Vorschein. Ausserdem führte auch Frerichs als Beweis für seine Theorie an, dass er nach Einspritzung von Harnstoff in die Venen nephrectomirter Thiere in der ausgeathmeten Luft, im Erbrochenen, im Blut und den Secreten Ammoniak gefunden hätte. Auch im Blute uraemischer Patienten sei das kohlensaure Ammoniak vorhanden, nicht aber im Blute der Gesunden. Trotz Henles Bedenken zumal in Betreff des Ferments suchte Treitz die Frerichs'sche Theorie zu stützen. Er behauptete in Betreff der Umwandlung des Harnstoffs, dass derselbe, aus dem Blute in die Se- und Excrete des Körpers übergegangen, sich auf der Darmschleimhaut bei den verschiedenen Gährungsvorgängen in kohlensaures Ammoniak umwandle. Dieses Salz werde dann resorbirt und erzeuge Ammoniaemie mit den uraemischen Symptomen. Hierin liegt schon ein Widerspruch. v. Jaksch hob auch sofort hervor, dass die Ammoniaemie und die Uraemie wohl ähnliche, aber durchaus nicht die gleichen Symptome erzeuge.

Nun folgte zur Prüfung der Frerichs'schen Theorie eine Reihe von Thierexperimenten und klinischen Beobachtungen. Gegen die Behauptung Frerichs, dass kohlensaures Ammoniak Thieren ins Blut injicirt uraemische Symptome herorrufe, weist Schottin in seinen Beiträgen zur Charakteristik der Uraemie nach, dass die Injection von schwefelsaurem Kali oder Natron in die Venen von Thieren ganz die gleichen Nervensymptome auslöst, wie die Injection von kohlensaurem Ammoniak. Gegen die Bedeutung des von Frerichs aus dem Auftreten von Salmiakdämpfen beim Vorhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes nachgewiesenen kohlen-

sauren Ammoniaks in der Exspirationsluft Uraemischer, woraus auf den Ammoniakgehalt des Blutes Uraemischer geschlossen werden sollte, hebt Schottin die Thatsache hervor, dass dieser Stoff sich in der Exspirationsluft aller Kranken nachweisen lässt, in deren Mundhöhle die Secrete sich ansammeln und faulen können wie z. B. bei Typhösen und Pyaemischen u. A. Allerdings hat neuerdings Senator gefunden, dass das Auftreten der Salmiaknebel bei Uraemischen häufiger ist, als bei anderen Kranken und ist, wie auch damals Schottin vermuthete, der Meinung, dass er von der Zersetzung des im Speichel und anderen Mundflüssigkeiten enthaltenen Harnstoffs herstammt. Das Vorhandensein des kohlensauren Ammoniaks in der Exspirationsluft beweist daher nicht die Zersetzung des Harnstoffs innerhalb der Blutbahn. Auch das Erbrechen ammoniakalischer Massen ist nach Schottin auf eine Zersetzung des auf die Magenschleimhaut vicariirend für die Nieren ausgeschiedenen Harnstoffs zurückzuführen, nicht auf eine im Blute vor sich gehende Ammoniakbildung. Es haben auch genaue Versuche von Schiffer, Böhm und Rosenstein bewiesen, dass Thieren eingespritztes Ammoniak gar nicht durch die Lungen ausgeschieden wird.

Hoppe-Seyler und Oppler bestritten zunächst die Identität der durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Venen von Thieren hervorgerufenen Symptome mit denen der Uraemie. Kohlensaures Ammoniak im Blute erzeugt nach ihnen Reizerscheinungen von Seiten des Nervensystems, aber nicht die für Uraemie so charakteristischen Depressionserscheinungen, das Coma. Ausserdem aber konnten sie in dem Blut der durch Nierenexstirpation oder Unterbindung der Ureteren uraemisch gemachten Thiere keine Spur von kohlensaurem Ammoniak nachweisen.

Wiewohl Petroff nach seiner Untersuchungsmethode wieder zu ganz entgegengesetzten Resultaten kam und wiederum im Blute der nephrotomirten Thiere, denen kohlensaures Ammoniak in die Venen injicirt war, Ammoniak und zwar in um so grösserer Menge fand, je längere Zeit nach der Nephrotomie vergangen war, wiesen sodann Kühne und Strauch durch ihre vervollkommnete Methode experimentell unwiderleglich nach, dass das Blut uraemischer Thiere kein Ammoniak enthält. Rosensteins Untersuchungen am Blute uraemischer Menschen erzielten ebenfalls nur negative Resultate.

War die Frerichs'sche Theorie durch diese Untersuchungen erschüttert, so schien sie doch noch einmal durch den Spiegel-

berg'schen Befund gehalten zu werden. Spiegelberg wies im Blut einer Schwangeren, die ante partum von eclamptischen Krämpfen befallen wurde, mittelst des Kühne-Strauch'schen Verfahrens kohlensaures Ammoniak nach. Allerdings ergaben Versuche, die Spiegelberg und Heidenhain an Hunden machten, das Resultat, dass durch kohlensaures Ammoniak den eclamptischen ähnliche Convulsionen hervorgerufen werden können. Rosenstein konnte das Resultat dieser Untersuchungen bestätigen, aber die Menge des dazu nöthigen Ammoniaks war dabei eine so grosse, dass beim Menschen eine solche Anhäufung unmöglich ist.

War die Ammoniaktheorie nach alledem bereits abgethan, so war sie es vollends nach den Untersuchungen Kruses in Landois Laboratorium im Jahre 1887, der schliesslich zeigte, dass das kohlensaure Ammoniak keine irgendwie zu berücksichtigende Rolle bei der Entstehung der Uraemie spiele.

Ein Gegner der Harnstofftheorie und der Theorie des kohlensauren Ammoniaks, Schottin, nahm an, es war im Jahre 1853, dass die Blutextractivstoffe, wie das Kreatin, Kreatinin, Leucin und Tyrosin die eigentlichen Gifte wären, Stoffe, die in Folge unvollständiger Verbrennung sich im Körper anhäufen sollten. Oppler fand einen grossen Ueberschuss von Kreatin in dem Blute nephrotomirter Thiere. Hoppe-Seyler fand eine starke Vermehrung der Extractivstoffe im Blute eines Kranken, der im Verlauf eines Choleraanfalls uraemische Symptome darbot.

Die Schottin'sche Theorie wurde wiederum zunächst durch die experimentellen Untersuchungen Meissners erschüttert. Nach ihm verursachten die Extractivstoffe im Blute von Kaninchen, denen die Ureteren unterbunden waren, keine uraemischen Symptome. Auch Ataschewsky hielt die Wirkung dieser Stoffe, besonders des Kreatinins, für unwahrscheinlich.

Meissner kam aber bei seinen Experimenten wiederum auf die Wirkung des Harnstoffs zurück. Er wies eine bedeutende Zunahme des Harnstoffgehalts im Blute nephrotomirter Thiere nach, was Zalesky, Perls u. A. allerdings bestritten. Auch Voit und Oertel traten wieder für den Harnstoff ein. Sie wollten den Harnstoff als die Ursache der Uraemie dadurch beweisen, dass sie den uraemischen ähnliche nervöse Erscheinungen bei einem Hunde hervorriefen, der mit Harnstoff gefüttert wurde und bei dem die Ausscheidung desselben durch Wasserentziehung behindert worden war. Fleischer vermochte indess selbst nach plötzlichen Ueberschwemmungen des

Blutes mit grösseren Mengen Harnstoffs bei Hunden keinerlei uraemische Symptome hervorzurufen. Voit kommt aus seinen Untersuchungen zu dem Resultat, dass bei der Unterdrückung der Harnabsonderung es nicht ein einziger Bestandtheil, wie z. B. der Harnstoff oder die Harnsäure, das Kreatin, Kreatinin, die Extractivstoffe oder das Urochrom ist, welcher Schaden bringt, sondern alle miteinander. Auch die neueren Versuche von Ataschewsky und Felz und Ritter bewiesen, dass aus der Anhäufung des Harnstoffs allein uraemische Erscheinungen nicht zu erklären sind. Ja, Voit stellt bereits mit Berufung auf die mächtige und auffallende Wirkung der Kalisalze auf den Organismus, wenn sie ins Blut gebracht werden, die Behauptung auf, dass das Kali, welches durch die Zersetzung von Fleisch im Körper überflüssig wird und ins Plasma gelangt, bei der Nichtausscheidung einen wesentlichen Antheil an den Symptomen der Uraemie hat.

Darauf stellten Felz und Ritter im Jahre 1881 durch eine Reihe von Untersuchungen fest, was Ataschewsky durch gleichzeitig, aber unabhängig von ihnen vorgenommene Experimente bestätigte, nämlich dass Gesammtharn, intravenös injicirt, Krämpfe, Coma und den Tod herbeiführe, dass anorganische Bestandtheile des Harns, gesondert injicirt, dieselben Symptome hervorrufe und dass schliesslich unter ihnen die Kalisalze, allein besonders das Chlorkalium, weniger das phosphorsaure und schwefelsaure Kali dieselbe Wirkung haben. Sie stützen sich dabei hauptsächlich auf den Thierversuch; am Blute des lebenden Kranken haben sie ihren Befund nicht nachgewiesen. Bouchard und Snyers bestreiten nicht die toxische Wirkung der Kalisalze, glauben aber nicht, dass dieselben eine solche Bedeutung zur Erklärung der uraemischen Symptome haben, wie Felz und Ritter annehmen. Nach Landois sind die Kalisalze nur Herzgifte, die das Herz zum Stillstand bringen und unter allgemeinen Convulsionen den Tod herbeiführen. Beim plötzlichen Stillstand des Herzens bekommt die Medulla oblongata kein Blut mehr. Wie bei schneller Verblutung treten nicht uraemische, sondern dyspnoetische Krämpfe auf.

Rommelaere in Brüssel kam aus seinen prüfenden Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Entstehung der Uraemie von einer Retention stickstoffhaltiger Auswurfstoffe im Körper abhänge und dass sich von diesen Stoffen der eine oder der andere durch besondere Wirksamkeit auszeichne.

Bei den schwankenden Resultaten der Experimente und Beobach-

tungen sah man sich immer wieder nach anderen Stoffen um, die für die Entstehung der Uraemie zu verwerthen seien. Da hatte Bocci eine toxische, alkaloidähnliche Substanz im normalen Harn entdeckt. Diesem Bocci'schen Körper, diesem neuen speciellen Harngift, schrieb Schiffer sofort eine Wirkung zu, die mit dem Symptomencomplex der Uraemie übereinstimmte. Sogleich konstatirten besonders französische Autoren wie Bouchard, Felz, Aducco, Roger, Rovighi u. A. neue Toxine, denen als Harngifte ein bedeutender Antheil zur Erzeugung uraemischer Symptome zuerkannt wurde. Schwangere sollten mit specifischen Mikroben inficirt werden, deren Stoffwechselproducte giftige uraemisirende Ptomaine bildeten. Nach Bouchard enthält der normale Harn verschiedene Stoffwechselproducte, deren Zurückhaltung neben der Anhäufung von Kalisalzen und allenfalls auch des Harnstoffs Uraemie hervorruft. Von diesen organischen Giften, diesen Urotoxinen, sollen nach ihm die einen krampferzeugend, die anderen narkotisch, noch andere pupillenverengend, die vierten temperaturherabsetzend, die fünften Salivation erzeugend wirken. Der normale Harn soll so viel von diesen Stoffen enthalten, dass ein Mensch mit der in zwei Tagen ausgeschiedenen Menge vergiftet werden könnte. Der Harn der Uraemischen ist nicht toxisch, weil die uraemisirenden Stoffe im Körper zurückgehalten werden.

Das Vorkommen dieser Urotoxine ist bis jetzt noch nicht sicher nachgewiesen, von Stadthagen sogar direkt bestritten. Ihre Bedeutung und ihr Verhalten zur Uraemie ist noch völlig unklar. Jedenfalls dürften sie nicht allein das buntfarbige Bild der Uraemie verursachen, zumal wir durch Landois auf andere Bahnen gelenkt sind. Vielleicht veranlassen die bei gewissen Krankheiten auftretenden Ptomaine durch ihre Einwirkung auf das centrale Nervensystem eine gewisse Disposition zum Auftritt uraemischer Symptome. So mag es denn auch kommen, dass gerade beim Scharlach und Typhus die Nierenentzündungen Uraemie im Gefolge haben.

Auch eine verminderte Blutalkalescenz wurde durch Schottin mit der Uraemie in Verbindung gebracht, ja v. Jaksch macht sogar eine Retention von Säuren oder das sich entwickelnde Aceton für das Entstehen der uraemischen Symptome verantwortlich. Jedoch dürfte die Blutalkalescenz oder die Säurebildung auf zufällige Nebenvorgänge zu beziehen sein.

Die bisherigen Experimente und klinischen Beobachtungen sind nicht im Stande gewesen, die Pathogenese der Uraemie zu erklären. Wohl aber haben die neueren

9*

Versuche des bekannten Greifswalder Physiologen wesentlich dazu beigetragen, uns das Wesen der Uraemie verständlicher zu machen. Die betreffenden physiologischen Experimente sind von demselben schon 1887 veröffentlicht worden. Sie bestanden darin, dass besonders bei Hunden auf die Oberfläche des in der Aethernarkose freigelegten Gehirns, sowie auf die Medulla oblongata gewisse chemisch reizende Harnsubstanzen wie saures phosphorsaures Kalium, Kreatin, Kreatinin, Uratsedimente aus Menschenharn etc. applicirt wurden. Durch die chemische Reizung dieser Theile wurde nicht allein der charakteristische uraemische Anfall hervorgerufen, sondern auch je nach der Stelle und der Dauer der Reizung andere bei der Uraemie beobachtete Symptome. Auf Grund dieser Experimente giebt uns Landois in seiner Schrift „Die Uraemie" 1890 eine neue chemische Theorie der Uraemie. Nach ihm besteht das Wesen der Uraemie in einer toxischen Einwirkung der Extractivstoffe und der Salze, die normaler Weise durch den Urin entleert werden sollten, auf das Gehirn. Durch den anhaltenden Reiz, den diese Stoffe auf das centrale Nervensystem ausüben, entsteht ein Zustand im Gehirn, den er als „eclamptische Erregbarkeitsstufe" bezeichnet. Durch die Summation der chemischen Reize kommt es zum Ausbruch klonischer oder klonisch-tonischer Convulsionen, die sich der gesammten quergestreiften Muskulatur des Körpers bemächtigen und öfter wiederkehren können. Während dessen sind die Hemmungsvorrichtungen erlahmt oder ganz aufgehoben. Der Ausgangspunkt der Krampferscheinungen sind die motorischen Rindencentren, von denen die Erregung auf die Centren der psychischen Thätigkeit und die psychosensoriellen Regionen übergreift. Auch hier wird zuerst Irritation, dann Depression und zuletzt Lähmung beobachtet.

Was Rosenstein schon vor Jahren klinisch beobachtet hatte, trifft auch beim Versuchsthier zu, nämlich dass die Reizerscheinungen am reinsten die motorischen Bahnen, die Lähmungszustände am intensivsten die psychischen Gebiete, die sensoriellen Regionen bald Reizungs-, bald Lähmungszustände zeigen. Es können auch die verschiedenen Zustände in den genannten Gebieten gemeinsam auftreten.

Kommt es nach Reizung der motorischen Rindencentren zur Erregung der subcorticalen motorischen Centren und theilt sich die starke Erregung abwärts der ganzen grauen Substanz des Rückenmarks mit, so kann in Folge Ueberreizung dieser grauen Centralherde sich ein

Zustand stark gesunkener oder aufgehobener Reflexthätigkeit einstellen. Rosenstein macht gegen die Landois'schen Versuche geltend, dass „das Experiment den Hauptzug des uraemischen Bildes, den localisirten Wechsel der Symptome sogar bei demselben Individuum vermissen lässt, dass es nicht einmal Coma, einmal Convulsienen, einmal Amaurose, sondern immer nur Combinationen hervorrufe". Ferner ist er der Ansicht, dass „zwischen der localen Application des Giftes auf die Hirnsubstanz und seine Aufnahme in die Blutbahn schwerlich ein Vergleich gezogen werden kann". Das kohlensaure Ammoniak auf die Hirnrinde applicirt, fährt Rosenstein fort, macht keinen Effect; in die Blutbahn gebracht, producirt es die heftigsten epileptischen, den uraemischen völlig gleichen, mit Coma verbundenen Krämpfe. Bei localer Application sind auch localisirte Symptome leichter zu begreifen, schwerer bei allgemeiner Intoxication von der Blutbahn aus. Freilich könnten in letzterem Falle die auf die Betheiligung bestimmter, oft eng localisirter Hirnabschnitte sich beziehenden uraemischen Erscheinungen durch eine praedisponirende Alteration der betroffenen Theile ihre Erklärung finden.

Für gewisse Herderscheinungen wie besonders für die uraemische Amaurose oder die Hemiplegie nimmt Senator örtlich begrenzte Hirnoedeme als Ursachen an.

Liefern uns die Landois'schen Versuche ein noch so getreues Bild der Uraemie, so wird uns freilich das Versuchsthier über Reizerscheinungen der psychosensoriellen Centren, über subjective Lichtresp. Gehörsempfindungen oder Hallucinationen im Unklaren lassen. Fernerhin ist zu bemerken, dass gewissen Symptomen bei der Uraemie auch noch andere Momente zu Grunde liegen, als die chemische Reizung der nervösen Centralorgane. Das Erbrechen kann ein centrales sein; es kann aber auch die Ausscheidung von Umsatzstoffen besonders eventuell des kohlensauren Ammoniaks auf die Magenschleimhaut einen peripheren Reiz der Magennerven hervorrufen und reflectorisch das Erbrechen verursachen. Auch die uraemischen Durchfälle werden auf die Ausscheidung von Umsatzstoffen auf die Darmschleimhaut und den Reiz des kohlensauren Ammoniaks zurückgeführt, entstehen also reflectorisch. Eine Verstärkung der Peristaltik durch Hirnreiz ist noch nicht erwiesen, wohl aber anzunehmen, da durch centrale Erregung wie durch Schreck der Darm beeinflusst wird.

Die uraemischen Respirationsstörungen sind central

und reflectorisch, soweit der Rhythmus der Athembewegungen gestört ist. Experimentell werden diese Störungen durch Reiz gewisser Hirntheile und auch reflectorisch von den Schleimhäuten, besonders der Nase aus hervorgerufen. Das uraemische Asthma wird herbeigeführt nach M. Weiss durch eine Umspülung der Vagusenden mit uraemischem Blut, eine periphere Reizung der motorischen Fasern, die die Bronchialmuskeln innerviren, endlich durch eine direkte Reizung des Athmungscentrums.

Die bei der Uraemie auftretenden Herzerscheinungen lassen sich durch den Hirnreiz allein nicht erklären. Die Herzthätigkeit wird durch die chemische Reizung der Hirnrinde verschieden beeinflusst, beschleunigt oder verlangsamt mit und ohne Rhythmus. Verlangsamt ist sie kurz vor dem Eintritt schwerer Erscheinungen offenbar durch Vagusreizung. Im Coma ist Herzaction und Puls trotz bestehender Intoxication bisweilen unverändert. Die Convulsionen können in Folge der erhöhten Blutdrucksteigerung die Herzthätigkeit nicht unwesentlich beeinflussen. Sie können frequente, unregelmässige, ungleiche und schwache Contractionen des Herzens veranlassen; dem entsprechend wird auch die Beschaffenheit des Pulses sein.

Der Eintritt der Uraemie hängt aber ab von der indiviuellen Disposition; bei dem Einen tritt sie früh auf schon nach einer gewissen Abnahme der Harnmenge, bei dem Andern bricht sie erst nach mehrtägiger Anurie aus. Ebenso erhöhen Infectionskrankheiten durch die Toxine die Disposition zur Uraemie, wie bereits erwähnt wurde.

Sind wir durch die Landois'schen Veruche in Betreff des Angriffspunktes der gifttig wirkenden Stoffe der Aufklärung näher gekommen, so sind wir doch noch lange nicht zu einer ausreichenden und vollständigen Erklärung des Wesens der Uraemie gelangt. Möge es den Berufenen vergönnt sein, uns durch ihre Forschungen dem Ziel bald wieder einen Schritt näher zu führen.

Haben wir so uns das Wesentliche, das über das Wesen der Uraemie bekannt ist, vor Augen geführt, so lassen sie uns jetzt Einiges über die Diagnose der Uraemie berichten. Wiewohl bei einem Nierenleiden, bei Hydrops und Herzhypertrophie epileptiforme Erscheinungen meist richtig als uraemische gedeutet werden dürften, müssen wir doch daran denken, dass auch Krampfanfälle und Coma bei Nierenkranken vorkommen können, die nicht durch Uraemie entstanden. Während einer Nierenerkrankung

kann plötzliche Bewusstlosigkeit eintreten, die durch eine Apoplexia sanguinea entstanden ist. In Folge der Nephritis, besonders der Schrumpfniere, kommt es zur Hypertrophie des linken Ventrikels und meist gleichzeitig zu Veränderungen der Hirngefässe und die Folge davon ist eine Apoplexia sanguinea. Aus der Statistik ergiebt sich, dass in etwa 33 % aller Fälle von Apoplexia cerebri Nierenschrumpfung gefunden wird. Es kann also leicht ein acut auftretendes Coma für Apoplexie gehalten werden und umgekehrt. Nach Rosenstein werden wir vor dieser Verwechselung dadurch gewarnt, dass Lähmungserscheinungen in den motorischen Bahnen bei Uraemie meist nicht vorkommen, dass aber bei Apoplexie halbseitige Lähmungen vorhanden sind. Ausserdem macht Rosenstein noch auf die Temperaturerhöhung aufmerksam, die bei Apoplexie fehlt. Fürbringer warnt auf die Temperturerhöhung Werth zu legen, da sie bei Uraemie fehlen und bei der Apoplexie hohe Werthe gewinnen kann. Ferner theilt Rosenstein einen Fall mit, in dem nach vorangegangenen uraemischen Anfällen gegen Lebensende als einziges Symptom nur reine Aphasie bestand, als deren Substrat dann ein Bluterguss in die dritte Hirnwindung gefunden wurde und einen anderen, in dem ohne jede vorangegangene Störung Aphasie als erstes und einziges Zeichen einer bis dahin latenten Nephritis auftrat.

Leicht können uraemische Convulsionen mit epileptischen verwechselt werden; meist treten die uraemischen Convulsionen doppelseitig auf oder es wechseln die einseitigen mit den doppelseitigen ab und betreffen fast immer nur eine Nervenbahn.

Unmöglich wird die Diagnose in dem Falle, in dem eine Nephritis und zugleich nicht von der Nephritis, sondern von einer eitrigen Meningitis abhängige motorische und sensorielle Störungen vorhanden, wie Rosenstein ihn beobachtet und beschrieben hat.

Ferner berichtet Rosenstein von einem Fall, den Desnos beobachtet hat. Plötzlich im Schlaf wird ein Kranker von enormer Dyspnoe mit lauten Rasselgeräuschen befallen; es stellt sich Erbrechen, tiefes Coma ein und Albuminurie. Nach dem Tode ergab die Section, dass die Nieren ganz gesund, dass aber ein haselnussgrosser Herd frischer Haemorrhagie in dem hinteren oberen Theil des Pons Varoli in die Rautengrube durchgebrochen war.

Ja selbst dafür, dass man uraemische Affectionen für typhöse halten kann, selbst dafür theilt Rosenstein einen Fall einer Beobachtung mit.

Schliesslich sind die uraemischen Zufälle zu verwechseln mit Intoxicationen, besonders durch Opium und Belladonna. Die Belladonnavergiftung kann von der Uraemie durch Untersuchung der erbrochenen Massen und durch den heiteren Charakter der Delirien unterschieden werden. Die Pupillen sind ausserdem bei der Uraemie nicht so vollkommen reactionslos, wiewohl im Coma auch erweitert. Die Vergiftung durch Opium veranlasst nicht eine so vollständige Unterdrückung der Diurese als die durch Belladonna.

Es können auch schwere Localerkrankungen des Magens und Darms, Bronchialasthma, selbst Kehlkopfstenose Uraemie vortäuschen.

Zur Vermeidung von Irrthümern muss eine genaue und allseitige Krankenuntersuchung stattfinden und es muss die Gesammtheit der Symptome und ihre Entwicklung für die Stellung der Diagnose Uraemie ausschlaggebend sein.

Die Prognose der acuten Uraemie ist stets eine ernste; die der chronischen stets eine schlechte.

Was die Behandlung anbetrifft, so haben wir auf jene natürlichen Compensationsvorrichtungen Rücksicht zu nehmen, durch die der Organismus sich des tödtlichen Giftes zu entledigen bemüht. Hier kommt zunächst in Betracht die Verstärkung der Herzenergie resp. die Herzhypertrophie, die durch eine stärkere Durchströmung der Niere mit arteriellem Blut eine reichlichere Ausscheidung von Wasser und der giftigen Stoffe bewirkt. Ferner kann die Haut durch die Schweissdrüsen Harnbestandtheile speciell Harnstoff zur Ausscheidung bringen, so dass dieser sich reifartig in Krystallen auf der Haut ablagert. Drittens werden im Speichel, auf der Oberfläche des Magens und Darms Harnbestandtheile ausgeschieden, die durch Erbrechen und Durchfall aus dem Körper eliminirt werden. In der That kann durch diese Compensationsvorrichtungen der Ausbruch der Uraemie hintangehalten werden. Gerathen diese ins Stocken, so hat eine rationelle Therapie zunächst die Aufgabe, sie wieder in den Fluss zu bringen. Hiernach haben wir in den Fällen, in denen die Insufficienz des Herzens sich in einer Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses kundgiebt, die Energie des Herzens zu heben und zu reguliren, zumal wenn gleichzeitig schon geringe uraemische Symptome auftreten. Hier ist nach Leube das Coffeïn zu empfehlen und zwar in subcutaner Injection (0,2 · 1,0 Wasser, 3 Mal pro die), damit es auch trotz des Erbrechens gereicht werden kann und im Uebrigen die Magenfunction nicht gestört

wird. Tritt hierdurch keine Blutdrucksteigerung und keine vermehrte Diurese ein, so empfiehlt Leube dringend die Digitalis. Sie muss aber, um einen Erfolg zu erzielen, einige Tage gegeben werden und es ist daher gut, sie in schweren Fällen mit dem das Herz stark, rasch und vorübergehend excitirenden Kampher zu geben. Auch der Kampher wird subcutan angewandt, 0,2 ad 1,0 Ol. olivarum $^1/_2$ stündlich und öfter. In Fällen mit gestörter Schluckbewegung und Erbrechen ist die Digitalis als Klystier (Inf. 1 : 150, 5 Mal 2 Esslöffel pro dosi) oder als Stuhlzäpfchen (0,2 ad 2 But. Cacao, 5 Mal pro dosi) zu verabreichen. Uraemischen Kranken, die da noch schlucken können, verabreicht man Cognac, Grog etc.

Ist der Puls beim Ausbruch der Uraemie regelmässig, voll und gespannt, so dass die Herzenergie nicht angeregt werden braucht, so werden wir versuchen, die retinirten giftigen Stoffe auf anderem Wege aus dem Körper zu entfernen. Durch Zufuhr reichlicher Mengen Flüssigkeit, nach Potain von viel, ca. 3 Liter, Milch, durch pflanzensaure Alkalien, durch essig- und weinsaure Natron- und Kalisalze werden wir die Nieren zur Absonderung anregen. Daneben aber sind indicirt die Diaphoretica und die Drastica.

Die Diaphorese muss, um bei Lebensgefahr einen sofortigen Erfolg zu erzielen, eine starke sein, die allerdings selbst nicht ohne Gefahren ist. Durch die starke Schweisssecretion wird das Blut concentrirt. Die an Auswurfstoffen reiche Oedemflüssigkeit tritt aus den Geweben ins Blut und veranlasst eine Steigerung der Uraemie. In diesem Falle sowohl wie bei Nichthydropischen muss Flüssigkeit in reichlicher Menge verabreicht werden, speciell durch Klystiere, damit die mit dem Schweiss abgehende Flüssigkeit ersetzt, der Körper wirkungsvoll durchspült und eine möglichst ergiebige Entfernung der Umsatzstoffe erreicht wird. Freilich ist die Resorption der zugeführten Flüssigkeit fraglich und unter diesen Umständen auch der Erfolg der Diaphorese.

Zur Anregung der Diaphorese sind heisse Wasserbäder mit nachfolgenden Einpackungen, Erhitzung des Kranken im Bett, heisse Luftbäder etc. in Anwendung zu ziehen. Das Herz und die Lungen dürfen keine Contraindication geben. Das Pilocarpin in subcutaner Injection ist nicht empfehlenswerth, weil es Zustände von Herzschwäche, sogar Collaps herbeiführen kann.

Sollten beim bestehenden Hydrops die uraemischen Erscheinungen dennoch zunehmen, so würde man durch Punction oder Scarification der Haut unter strenger Antiseptik die Oedemflüssigkeit aus dem Körper zu entfernen suchen.

Falls kein heftiges Erbrechen besteht, kann man die Drastica reichen. Karlsbader Salz 1—2 Esslöffel, Rheum 1—3 Gramm. Coloquinthen, Extr. Colocynthid. 0,03, 5 Mal pro die, Gummi Gutti 0,2 pro dosi. Klystiere sind nicht empfehlenswerth; alllerdings dürften sie eine Verminderung der Concentration des Blutes und Erleichterung der Elimination durch die Nieren bewirken.

Sind die vorgenannten Mittel bei schwerer Uraemie ohne Erfolg, so sind zur Entfernung eines Theiles der giftigen Stoffe Blutentziehungen empfohlen worden und zwar vornehmlich, wenn das Herz es zulässt, die Venaesection. Leube empfiehlt die Venaesection mit nachfolgender Infusion physiologischer Kochsalzlösung. Da sich das entzogene Blut rasch und zwar durch Resorption von Flüssigkeit aus den mit Auswurfstoffen beladenen Geweben wieder ersetzt, so ist die augenblickliche Gefahr nicht vorüber; sie wird aber geringer, wenn das abgelassene Blutvolumen sogleich durch Infusion von Kochsalzlösung ersetzt wird oder auch eine noch grössere Menge Kochsalzlösung infundirt wird, die noch zur stärkeren Ausspülung der Niere beiträgt. Leube entzieht 250 Gramm Blut, infundirt 400 Gramm Kochsalzlösung und wiederholt, wenn nöthig, die Operation nach kurzer Zeit.

Anderenfalls sind Blutentziehungen durch Blutegel, an die Schläfe und die Processus mastoidei, gesetzt oder durch Schröpfköpfe im Nacken anzuwenden.

Andauerndes tiefes Coma erfordert kalte Uebergiessungen im warmen Bade. Die Eisblase ist im Coma nicht anzuwenden, wohl aber bei vorhandenen Reizerscheinungen. Die Anwendung der Narcotica und Chloroforminhalationen gegen grosse Unruhe und besonders gegen die Krämpfe der Uraemischen ist nicht durchaus zu empfehlen. Selbst kleine im Allgemeinen unschädliche Dosen von Morphium können unter Umständen, zumal ihre Ausscheidung durch die Stockung der Harnsecretion behindert ist, eine grössere toxische Wirkung entfalten und ungünstig auf das Herz wirken. Will man sie zur Beruhigung des Kranken dennoch anwenden, empfiehlt Leube der Morphiuminjection eine subcutane Injection von 0,2 Kampher vorangehen und folgen zu lassen. Starkes Erbrechen wird durch eiskaltes Selterswasser, Eisstücke und eiskalten Champagner gemildert. Auch Magenausspülungen wirken günstig gegen das Erbrechen.

Der Erfolg der Therapie ist bei der Uraemie oft ein überraschender, zumal sich die schwersten Erscheinungen wider alles Er-

warten zurückgebildet haben. Möge diese Erfahrung eine Ermuthigung für den behandelnden Arzt sein.

Zu den allgemeinen Symptomen der Nierenerkrankungen gehören auch die örtlichen Symptome. Hierbei ist zunächst ein subjectives örtliches Symptom zu erwähnen: der Schmerz. Veränderungen am Nierenparenchym erzeugen keinen Schmerz, wohl aber Veränderungen an der Nierenkapsel, die durch entzündliche Reizung oder stärkere Spannung in Folge Schwellung der Nieren oder Geschwulstbildung in denselben entstehen. Die Reizungen der Nerven des Nierenbeckens und der Ureteren sind aber sehr empfindlich. Die Kranken klagen dann gewöhnlich über ein Gefühl von Druck und Spannung. Durch Erschütterung und Druck wird der Nierenschmerz gesteigert. Die Schmerzen haben das Eigenthümliche, dass sie in die Verzweigungen des Lendengeflechts ausstrahlen, bei Männern in die Nerven des Samenstrangs. Bei Concrementbildung im Nierenbecken pflegen die Schmerzen in Paroxysmen aufzutreten zwischen denen mehr oder weniger freie Intervalle; das ist die sog. Nierenkolik. Meist fehlt der Nierenschmerz ganz, oder ist nur gering und vorübergehend. Heftige, anhaltende Schmerzen kommen vor bei Verwundung, Quetschung, Abscess und Krebs der Nieren. Es ist aber dabei zweifelhaft, ob der Schmerz durch die Nerven der Niere selbst vermittelt wird.

Die allgemeinen objectiv örtlichen Symptome sind hauptsächlich Lage- und Volumenveränderungen der Nieren. Bei ihnen ist die Hauptsache, sie genau bestimmen zu können. Hierzu dienen uns die Inspection, die Palpation und die Percussion. Zunächst wollen wir sehen, was wir durch Inspection wahrnehmen.

Ist die Niere bedeutend vergrössert und verunstaltet durch umfängliche Tumoren oder Cystenbildung am Nierenbecken, so werden wir an der leidenden Seite eine Hervorragung der Lendengegend nach hinten, seitlich und auch nach vorn bemerken können. Oedematöse Schwellung der Haut und des subcutanen Gewebes zwischen 12. Rippe und Darmbeinkamm bis zur Wirbelsäule verräth eine Eiterung im Bindegewebslager der Niere, von ihr selbst oder dem Becken ausgehend. Auch die aus ihrer Lage dislocirte Niere kann man zuweilen als einen Tumor erkennen.

Wichtigere Symptome werden wir durch die Palpation der Nierengegenden wahrnehmen. Hierbei sucht die linke Hand von hinten her der von vorn drückenden Rechten das Organ entgegenzubringen. Man wird so zunächst über den Grad der Empfindlichkeit

unterrichtet. Indess die diffusen Erkrankungen verlaufen meist schmerzlos und die Concretionen des Nierenbeckens veranlassen nur subjective Schmerzempfindungen, die durch die Palpation nicht beeinflusst werden. Wohl aber giebt uns die Palpation Aufschluss über den Umfang, die Consistenz und Gestalt der Tumoren in der Nierengegend und über die Dislocation der Niere aus ihrer Lage und ihre abnorme Beweglichkeit.

Die Percussion ergiebt weniger sichere Symptome als die Palpation. Die dicke Fett- und Muskelschicht über den Nieren erschwert eine genaue Percussion beträchtlich. Gerhardt erklärt, „dass bei sehr fetten Individuen die Percussion der Niere resultatlos sei". Um die Percussion vorzunehmen, lässt man den Kranken die Bauchlage einnehmen, den Bauch aber durch untergelegte Polster so unterstützen, dass der Rücken gerade gestreckt wird. Zu beiden Seiten des Lendentheils der Wirbelsäule, zwischen 12. Rippe und Darmbeinkamm findet man normaliter bei starker Percussion einen ca. 5 cm breiten Streifen, der dem Dämpfungsgebiet der Niere und des sie umgebenden Fettzellgewebes entspricht und nach der vorderen Fläche des Bauches in den tympanitischen Schall des Darmrohrs übergeht. Nach oben gegen die Leber- und Milzdämpfung lässt sich die Dämpfung nicht abgrenzen, auch nicht nach abwärts zum Darmbeinkamm. Das untere Ende der Niere reicht nach abwärts gewöhnlich bis zum Darmbeinkamm und giebt mit den bedeckenden Muskeln ebenfalls einen ganz gedämpften Schall. Wird der Umfang der Niere grösser, so dehnt sich die Dämpfungsfigur breiter aus und kann sich sogar nach der vorderen Bauchfläche hin bis an den Nabel und noch weiter erstrecken. Wie die Nierengeschwülste können auch entzündliche Infiltrationen des Bindegewebslagers der Nieren ihre Dämpfungsfigur verbreitern.

Bei Wanderung einer Niere muss ihr Dämpfungsgebiet neben der Wirbelsäule fehlen und der tympanitische Darmschall bis an die Wirbelsäule reichen.

Durch die Mittheilungen von Litten und die Untersuchungen James Israels ist die Aufmerksamkeit wieder auf die Palpation gelenkt worden. Um die Grössenverhältnisse und die Beweglichkeit der Niere beurtheilen zu können, hat man die bimanuelle Palpation oder Guyon's Ballotement rénal angewandt. Bei ersterer liegt der zu Untersuchende am besten platt in Rücken- oder Seitenlage mit gebogenen Unterschenkeln, der Untersuchende steht rechts, wenn die rechte Niere, links, wenn die linke untersucht werden soll. Je nachdem schiebt der Untersuchende die linke oder die rechte Hand

in die Lumbalgegend unter die letzte Rippe und drängt die Niere der anderen Hand entgegen. Diese wird flach auf die Bauchdecken gelegt, die Fingerspitzen dringen seitlich vom Nabel, 2—3 cm unter dem Vereinigungspunkt der 10. Rippe mit dem Rippenbogen langsam rotirend weiter in die Haut ein.

Ebenso kann man auch Guyons Ballotement rénal ausführen. Während die eine Hand vom Bauche aus in der geschilderten Weise gegen die Niere vordringt, setzt die andere in die Lendengegend gebrachte Hand durch Anschlagen der Finger gegen die Musculatur diese in leicht stossende Bewegung, die sich der Niere mittheilt und die dann von der auf der Bauchoberfläche liegenden Hand gefühlt wird.

Israel empfiehlt ganz besonders die Untersuchung in seitlicher Lage. Die Niere sinkt dann mehr nach vorn und kann leichter von beiden Händen umfasst werden. Schliesslich sei noch erwähnt Zülzers combinirte Percussion zur Ergründung objectiver Erscheinungen als diagnostisches Hilfsmittel bei Unterleibstumoren, besonders den Nierentumoren. Mit dem Hammer oder dem gekrümmten Finger wird die betreffende Stelle der Rückenwand percutiert und gleichzeitig an einer anderen Stelle des Abdomens, aber möglichst auf der gleichen Seite mit Stethoskop oder Gehörschlauch auscultirt. Dieses combinirte Verfahren lässt uns ausserordentlich feine Schallunterschiede bei der Percussion wahrnehmen und man wird bei der Nierenuntersuchung ganz besonders genau den äusseren und unteren Rand feststellen können und nachweisen können, ob überhaupt eine Dämpfung durch ihre Anwesenheit verursacht wird.

Hiermit haben wir die allgemeinen Symptome der Nierenerkrankungen erörtert, die Pathologie des Harns, den Hydrops, die Uraemie und die örtlichen Erscheinungen. Mit diesen Vorkenntnissen ausgerüstet wollen wir nun in den folgenden Vorträgen uns speciell mit den einzelnen Nierenerkrankungen beschäftigen, nachdem wir zuvor noch einige geschichtliche Daten berührt haben werden.

III. Specieller Theil.

I. Die Geschichte des Morbus Brightii und die Blutcirculationsstörungen in der Niere.

Litteratur: *Bartels*, Die Krankheiten des Harnapparats in Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IX, Theil I, 1875. — *Cohnheims* Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Band II, 1882. — *Prior*, Hyperaemie und Ischaemie der Niere in Oberländers Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *Litten*, Der haemorrhagische Infarct ebenfalls in Oberländers Handbuch 1894. — *Orth*, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Band II, Abtheilung I, 1893. — *Rosenstein*, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1894. — *Fürbringer*, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 1890. — *Schmaus* und *Horn*, Ueber den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893. — *Aufrecht*, Die Choleranephritis. Centralblatt f. klin. Medicin 1892, No. 45. — *Leyden*, Ueber die Choleraniere in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift, No. 50, XVIII. Jahrgang 1892. — *Schuster*, Ueber die Choleraniere in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift No. 27, XIX. Jahrgang 1893. — *H. Fischer*, Klinische Beiträge zur Diagnose der Schwangerschaftsniere in der Prager medicin. Wochenschrift, XVII. Jahrgang, No. 17, 1892. — *Schroeders* Lehrbuch der Geburtshilfe von Olshausen und Veit 1888. — *Olshausen*, Ueber Eclampsie in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, No. 39, 1892. — *Joachimi*, Inaug.-Dissertation; der gegenwärtige Standpunkt der Lehre von der Eklampsie 1893. — *Gerdes*, Ueber die Aetiologie der puerperalen Eclampsie. Centralblatt f. klinische Medicin 1892, Nr. 52. — *Leube*, Die Behandlung der diffusen Erkrankungen der Nieren im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt und Stinzing 1895. — *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren, Heft I, 1895.

Siebenter Vortrag.

Inhalt: Die Geschichte des Morbus Brightii und seine Zerlegung in die Circulationsstörungen in der Niere und die Entzündungen, die acute und die chronische diffuse Entzündung, die Schrumpfniere und die circumscripte suppurative Entzündung. Die Stauungsniere; ihre localen und allgemeinen Ursachen, die acute und chronische Stauung in der Niere; der pathologisch-anatomische Befund der Niere, die cyanotische Induration, die Degeneration der Epithelzellen, die Veränderungen des Bindegewebes, die Stauungsschrumpfniere; Symptome der Stauungsniere aus localen Ursachen; Symptome der Stauungsniere allgemeinen Ursprungs; der Stauungsharn, der Hydrops, der Wechsel der Erscheinungen, die Mischformen; die Diagnose und die Prognose der Stauungsniere; die Behandlung, die Erhaltung der Herzkraft und die dazu geeigneten Mittel; die Digitalis, die Coffeïndoppelsalze, der Strophantus; ferner die Diuretica, das Calomel.

Meine Herren!

Die Geschichte der Nierenerkrankungen geht auf in der Geschichte der Pathologie der Nierenentzündungen. Zu Hippocrates Zeiten war nur jene Nierenentzündung bekannt, die vorzugsweise durch Concrementbildung in Eiterung überging und die wir heutzutage als circumscripte eitrige Nierenentzündung bezeichnen. Ihr gegenüber stehen die diffusen nicht-eitrigen, haematogenen Nierenentzündungen, deren Kenntniss und Deutung erst die Errungenschaft dieses Jahrhunderts ist.

Hatte Aëtius die Verhärtung der Nieren bereits als die Ursache der Wassersucht aufgestellt und Avicenna eine Wassersucht in Folge von Leber- und Nierenaffectionen unterschieden, hatte Cotugno im Jahre 1770 das Eiweiss im Harn entdeckt und demnach eine Wassersucht mit oder ohne Albuminurie unterschieden, so war es doch erst im Jahre 1827 dem englischen Arzte Richard Bright beschieden, Structurveränderungen der Nieren als Ursache des Hydrops und der Albuminurie durch seine exacten Forschungen und Beobachtungen erkannt zu haben. Seitdem wurde die von ihm beschriebene Krankheit „Morbus Brightii“ genannt.

Zeitgenossen Brights auf englischem Boden wie Bostock, Gre-

gory, Osborne und Christison haben seine Lehren befestigt und erweitert. In Frankreich gedieh die Lehre Brights durch Rayer und seine Schüler Solon, Desir und Sabatier. In Deutschland suchten Gluge, Valentin und besonders Henle die feineren anatomischen Veränderungen der kranken Niere zu erforschen. Zur gleichen Zeit mit Henle im Jahre 1842 beschrieb auch Rokitansky seine Speckniere, die spätere Amyloidniere. Diese Forscher kamen aber mit ihren Untersuchungen nicht recht zur Geltung. Grössere Anerkennung verschafften sich zwei ihrer Nachfolger.

Fast 20 Jahre nach Bright traten beinahe gleichzeitig zwei deutsche Forscher, Reinhardt im Jahre 1850 und Frerichs im Jahre 1851 mit den übereinstimmenden Resultaten ihrer Beobachtungen über den Morbus Brightii auf. Ihre anatomisch-histologischen Forschungen und klinischen Erfahrungen bestätigten, was Bright schon aus dem makroskopischen Verhalten geschlossen, dass dem Morbus Brightii die Entzündung zu Grunde liege, die in verschiedenen Formen je nach ihrer Intensität auftrete. Sonach gab es drei Stadien der Erkrankung, das der Hyperaemie und Exsudation, das der vergrösserten bunten Niere entspricht, das Stadium der trüben Schwellung und fettigen Entartung des Parenchyms, das der fettigen, weissgelben Niere, und das Stadium der Atrophie, das der kleinen granulirten Niere entspricht. Die im Harn und in den Nierenkanälchen gefundenen Gerinnungen, die man als Faserstoff erkannte und die als besonders charakteristisch für die Entzündung gehalten wurden, veranlassten noch ausserdem die Bezeichnung „diffuse croupöse Nephritis“.

Wiewohl diese Anschauungen lange Zeit allgemeine Geltung fanden, so erfuhren sie doch im Laufe der Zeit durch die erweiterten klinischen Erfahrungen manche Aenderung. Man erkannte, dass nicht alle diffusen Erkrankungen der Nieren auf dem Process der Entzündung beruhten. Traube vornehmlich bewirkte die Trennung der Blutcirculationsstörungen in den Nieren, der Stauungsniere, zu der sich die Cholera- und die Schwangerschaftsniere hinzugesellten, von dem Morbus Brightii. Ebenso wurde auch in Folge der Untersuchungen und Beobachtungen Traubes und Virchows die amyloide Entartung der Nieren, wiewohl sie mit Albuminurie und Hydrops verbunden, in Rücksicht auf die anatomische Beschaffenheit und den klinischen Verlauf als eine von dem Morbus Brightii ganz verschiedene Affection anerkannt.

Nach Abtrennung der Blutcirculationsstörungen in den Nieren

und der amyloiden Entartung derselben von dem Morbus Brightii hielt man in Deutschland und in Frankreich dennoch an dem einheitlichen Begriff des Morbus Brightii nach der Vorstellung von Reinhardt und Frerichs fest.

In England hatte schon vor Frerichs Johnson durch seine mikroskopischen Untersuchungen zu einer anderen Eintheilung der diffusen Nierenerkrankungen sich veranlasst gesehen. Seine Untersuchungen gehen vornehmlich von den Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen aus, die durch die Anwesenheit schädlicher Stoffe im Blut erkranken. Er unterscheidet in seinem 1852 erschienenen Werke ausser der wachsigen Entartung der Nieren eine acute desquamative Nephritis, die dem ersten Stadium des Morbus Brightii nach Frerichs und Reinhardt entspricht, dann eine nicht desquamative Nephritis und fettige Entartung der Nieren, ungefähr dem zweiten Stadium der erwähnten Autoren entsprechend und schliesslich die chronisch desquamative Nephritis, die dem dritten Stadium, dem der Atrophie, entspricht. Diese letztere soll sich ohne vorhergegangene Schwellung durch Abstossung der Harnkanälchenepithelien und dadurch herbeigeführten Untergang der Harnkanälchen als ein genuiner Schrumpfungsprocess entwickeln. Während dieses Processes soll sich eine hyperplastische Verdickung der Wandungen der kleinsten Arterien in den Nieren herausbilden. Johnson ist der erste, der auf Veränderungen der Blutgefässwandungen in den Nieren die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

In Deutschland wurden Johnsons Ansichten schon im Jahre 1847 on Virchow in einem mündlichen Vortrage besprochen, sodann in dem 1852 erschienenen Aufsatz „Ueber parenchymatöse Entzündung" in Virchows Archiv, Bd. IV, Seite 260. Virchow selbst unterschied als leichte Form die catarrhalische Entzündung der Harnkanälchen, die nach Einwirkung reizender Substanzen von den Harnwegen aus von dem Catarrh ergriffen werden. Die Zahl der Zellen nimmt in den Harnkanälchen zu und sie bekommen ein körniges, undurchsichtiges, dann bröckliches, graugelbliches Aussehen. Dieser Catarrh der Harnkanälchen entspricht Johnsons acuter desquamativer Nephritis. Derselbe kann sich zum Croup steigern mit fibrinösem Exsudat in den Harnkanälchen, zur croupösen Nephritis. Schliesslich unterscheidet Virchow die dritte Form, die parenchymatöse Entzündung der Nieren, bei der die Epithelialzellen der Harnkanälchen durch Aufnahme des Entzündungs-

exsudates anschwellen, trüber, körniger, häufig auch brüchiger werden und oft fettig zerfallen.

Nicht selten kommen catarrhalische, croupöse und parenchymatöse Nephritis nach Virchow zusammen vor und für diese die höchsten Grade der Degeneration bedingende Complication hält er es für geeignet, die Bezeichnung Morbus Brightii zu bewahren.

Im Jahre 1859 lenkte Beer in einer längeren Arbeit „Die Bindesubstanz der menschlichen Niere" die Aufmerksamkeit wieder auf die Veränderungen der interstitiellen Bindesubstanz bei den diffusen Nierenerkrankungen. Traube, sich auf Beers Untersuchungen berufend, setzte im Jahre 1860 an die Stelle des Morbus Brightii vier verschiedene Krankheitsprocesse: 1. die durch venöse Stauung verursachten Nierenveränderungen, 2. die amyloide Entartung, 3. die circumcapsuläre und 4. die intertubuläre Form der diffusen interstitiellen Nephritis. Die Veränderungen an den Epithelien sind nach Traube unzweifelhaft secundärer Natur und daher ist der auf sie gestützte Begriff der parenchymatösen Nephritis ein unhaltbarer geworden. Später giebt Traube der intertubulären Nephritis, bei der die Bindegewebsneubildung besonders zwischen den Bellini'schen Röhrchen entwickelt ist, wegen der dabei vorkommenden Haematurie den Namen Nephritis haemorrhagica. Sie dürfte dem ersten Stadium des Morbus Brightii entsprechen und auch in manchen Fällen dem zweiten. Seine circumcapsuläre Nephritis, die sich durch Bindegewebsentwicklung besonders um die Glomeruli charakterisirt, dürfte dem dritten Stadium entsprechen.

Der Umstand, dass der interstitielle Vorgang als Ausgangspunkt und die Veränderung der Epithelien als das Secundäre angesehen wurden, schien besonders einleuchtend, als nach Cohnheim wieder dem Gefässapparat bei der Entzündung das Hauptgewicht beigelegt wurde und die emigrirten weissen Blutkörperchen, die bei der Entzündung vorhanden sein mussten und die man im Harn schon lange beobachtet hatte, auch in den Interstitien der Rinde nachgewiesen waren. Diese Anschauung wurde von vielen Forschern gebilligt, so dass Klebs im Jahre 1870 den Morbus Brightii als diffuse interstitielle Nephritis bezeichnete, bei der durch das erste Stadium der zelligen Infiltration Compression der Capillaren, Anaemie und fettige Entartung der Epithelien entstehen und bei der im zweiten Stadium Rückbildung der emigrirten weissen Blutkörperchen und des Epithels oder Umgestaltung der ersteren in Bindegewebe er-

folge. Es ist dies gewissermassen eine anatomische Begründung dessen, was Traube schon 1860 ausgesprochen.

Virchow unterscheidet in seiner Cellularpathologie im Jahre 1871 bei dem als Morbus Brightii zusammengefassten Symptomencomplex, ob die Veränderungen von den Gefässen ausgehen, also eine amyloide Entartung besteht, ob sie von den Epithelien ausgehen, wonach eine parenchymatöse Nephritis entsteht oder ob sie von dem interstitiellen Bindegewebe ihren Ausgangspunkt nehmen und dann die indurative Form bilden. Alle drei Formen können nach ihm in derselben Niere gleichzeitig vorkommen und es kann die eine lang bestehende mit einer anderen sich schliesslich compliciren. Zu der parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis kann im Marasmus die amyloide Degeneration hinzukommen.

Rosenstein fasste in seinem Buche von 1870 die diffuse Nephritis in dem Sinne auf, dass sowohl der Untergang der Epithelien, als auch die Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes zum endlichen Ausgang der Atrophie oder Schrumpfung des Organs führen. Den anatomischen Verlauf der Krankheit schildert er in den drei Stadien nach Frerichs und Reinhardt. Die Stauungsniere und die amyloide Entartung sonderte er von dem Morbus Brightii ab.

In England wollte man schon im Jahre 1853 nichts von der Einheit des Grundprocesses, der Entzündung beim Morbus Brightii und von den verschiedenen Stadien dieses Grundprocesses wissen. Damals war es Samuel Wilks, der da vor Allem auf das Entschiedenste bestritt, dass die grosse weisse Niere in die kleine Granularniere übergehen könne und behauptete, dass beide einen verschiedenen Ausgangspunkt haben und selbstständige Processe seien. Ebenso unterscheidet Dickinson im Jahre 1860 eine tubuläre Nierenerkrankung und eine intertubuläre, die zur Granularatrophie führt. Grainger-Stewart, der im Wesentlichen die Anschauungen Virchows über die verschiedenen Formen der chronischen diffusen Nierenkrankheiten adoptirt, unterscheidet im Jahre 1868 die parenchymatöse Entzündung mit Ausgang in Nierenatrophie und eine primäre Niereneirrhose. Hierbei wird der Schwund durch eine Wucherung und Retraction des interstitiellen Bindegewebes herbeigeführt und das Epithel der Harnkanälchen unter dem Druck des gewucherten Bindegewebes zerstört. Bei der parenchymatösen Entzündung wird nach ihm eine primäre fettige Entartung und Zerstörung der Epithelien die Ursache der Atrophie. Bei der Amyloidniere gehen die Epithelien durch Gefässerkrankung nekrobio-

tisch zu Grunde. Virchows catarrhalische und croupöse Nephritis stellt Grainger-Stewart als das erste Stadium seiner parenchymatösen Entzündung hin.

In Betreff der Schrumpfniere traten im Jahre 1872 Gull und Sutton mit der Ansicht hervor, dass sie nur Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung sei, die in einer hyperplastischen Wucherung der Bindegewebsscheiden der Arterien und der bindegewebigen Umgebung der Capillaren bestehe und die sie Arterio-capillary-fibrosis nennen. Wie bereits erwähnt, war Johnson der Erste, der die Gefässveränderung hervorgehoben.

Im ganzen Arteriensystem kann sich diese Gefässveränderung entwickeln, besonders aber in gewissen Organen, wie an den Arterien der Nieren.

In Deutschland trat im Jahre 1875 Bartels mit seinem Lehrbuche auf, in dem er sich für die englischen Anschauungen entschied. Vor Allem trennte er die genuine Schrumpfniere als primäre interstitielle Entzündung oder Bindegewebsinduration der Niere von der parenchymatösen Nierenentzündung, die nur zur secundären Schrumpfniere führt.

Indess das Jahr 1879 brachte in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Carl Weigerts ausgezeichnete Abhandlung „Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt". Hier heisst es auf Seite 13: „Wir treten somit, wenn wir zunächst die chronischen Formen allein berücksichtigen, an die Frage heran: Giebt es eine (chronische) parenchymatöse Nephritis (incl. der amyloiden Formen) ohne die interstitiellen Zell- und Bindegewebs-Anhäufungen und ohne die Schrumpfungsprocesse, wie sie nur den rothen kleinen Nieren zukommen sollen? — Auf diese Frage muss ich nach meinen Erfahrungen mit Nein antworten." Weigerts genaue Beobachtungen führten also zu dem Schluss, dass die parenchymatöse Nephritis und die Schrumpfniere nicht scharf von einander zu trennende Formen seien. Aber nicht allein Weigert, sondern auch Leyden und Rosenstein missbilligten die Lehre Bartels von der Scheidung der parenchymatösen und interstitiellen Nierenentzündung und lassen alle Gewebselemente zugleich an dem entzündlichen Process Theil nehmen. Freilich nimmt Weigert an, dass die epithelialen Veränderungen als primäre Laesion die interstitiellen, zelligen Infiltrationen bedingen, Aufrecht sieht in den interstitiellen Veränderungen überhaupt keine zellige Infiltration, sondern nur Schwellung der Zwischengewebskerne

in Folge parenchymatöser Affectionen, Rosenstein hält auf Grund der experimentellen Arbeiten seiner Schüler Helferich und Bos die interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen für gleichzeitige ursprüngliche Processe, Fischl nimmt die Laesionen in den Interstitien als primäre an und im Gefolge die parenchymatösen Affectionen.

Mag es nun auch unentschieden bleiben, von wo die Entzündung ausgeht, das steht jedenfalls fest, dass nicht das eine oder das andere Gewebselement dabei ausgeschlossen wird, sondern dass es sich darum nur handelt, dass das eine mehr ergriffen ist, als das andere. Es wird also unsere Aufgabe sein, die diffuse Nephritis in ihren verschiedenen Zuständen zu unserer näheren Kenntniss zu bringen.

Leyden tritt vor Allem für die Einheit der diffusen Nephritis auf. Ihr Typus ist seine von uns später zu beschreibende acute infectiöse Nephritis mit ihren Entwicklungsperioden, den drei Stadien im Sinne Frerichs. Von dem einheitlichen Begriff der Entzündung trennt Leyden nur nach Zieglers Vorgang die genuine Schrumpfniere Bartels, die nicht aus der Entzündung hervorgeht, sondern als Theilerscheinung einer Gefässerkrankung des höheren Alters im Sinne von Gull und Sutton auftritt und die er nach dem Vorschlag Lecorchés als Nierensclerose bezeichnet.

In Frankreich trennte Kelsch im Jahre 1874 eine parenchymatöse Erkrankungsform der Niere, bei der es sich nur um Entartung der Epithelien ohne interstitielle Processe, nicht um wirkliche Entzündung handele, von der interstitiellen Nephritis, der genuinen Nierenschrumpfung ab. Lancereaux scheidet eine „Nephrite épithéliale“ von der primären diffusen Nephritis, bei der die Entzündung im interstitiellen Gewebe beginnt. Charcot näherte sich der Weigert'schen Lehre. Cornil und Brault unterschieden diffuse Nephritiden, die acut, subacut oder chronisch auftreten und mehr oder weniger die Gewebselemente betreffen, von den systematischen, die das System der Harnkanälchen oder der Gefässe ergreifen, die primäre Schrumpfniere bilden und nie aus der diffusen Nephritis sich entwickeln. Brault neigt sich neuerdings zur Weigert'schen Lehre, indem er sämmtliche Nephritiden in acute, subacute und chronische theilt. Lecorché trennt darauf, 1875, scharf von der Nephritis die Nierensclerose, giebt aber später 1888, mit Talamon zu, dass alle drei Formen der Nephritis zur Atrophie führen können.

Im Jahre 1882 erschien in Deutschland die ausgezeichnete Darstellung des Morbus Brightii von E. Wagner. Er unterscheidet

den acuten Morbus Brightii nebst Cholera- und Schwangerschaftsnephritis, den chronischen Morbus Brightii nebst secundärer Schrumpfniere, die eigentliche Schrumpfniere und die amyloide Entartung.

Fürbringer behielt in der ersten 1884 und auch in der zweiten 1890 erschienenen Auflage seines Buches „Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane“ nach dem Vorgange Christisons die Eintheilung in acute und chronische Formen der diffusen Nephritis bei. Er stimmte mit Rosenstein darin überein, dass die als chronische Entzündung beginnenden und verlaufenden Fälle weit zahlreicher seien, als diejenigen Fälle, die zweifellos die Stadien durchmachen. Von der chronischen diffusen Nephritis trennt er die eigentliche Schrumpfniere, die durch den Grad der Atrophie des secernirenden Parenchyms, das Endproduct der chronischen Entzündung bestimmt wird, sowie anatomisch und klinisch wohl charakterisirt ist, und stellt ihr gegenüber die in Folge von Gefässdegeneration entstandene Nierensclerose Leydens. Auch Rosenstein unterscheidet sowohl in der dritten 1886, als auch in der vierten 1894 erschienenen Auflage seines Buches über Pathologie und Therapie der Nierenerkrankungen die acute und chronische diffuse Nephritis, letztere nebst der Schrumpfniere. Die arteriosclerotische Schrumpfniere oder Fürbringers Gefässschrumpfniere beschreibt Rosenstein allerdings nebensächlich unter den Krankheiten der Nierengefässe als seltene Gefässkrankheit des Organs.

Trennen wir nun von der diffusen Nephritis den nicht entzündlichen Process, die Circulationsanomalieen, die reine Stauungsniere, desgleichen die Cholera- und Schwangerschaftsniere, so löst sich nach den vorangegangenen Erörterungen der Morbus Brightii zunächst in drei Gruppen auf, in die Blutcirculationsstörungen, die diffuse Nephritis und die amyloide Entartung, welche letztere von den meisten Autoren den Formen der Nephritis angereibt wird. Zu den Circulationsstörungen wollen wir auch noch den haemorrhagischen Niereninfarct hinzufügen. Die diffuse Nephritis aber dürfte eingetheilt werden in acute Formen, in chronische ohne weitgehende Atrophie des Organs und in chronische mit hochgradiger vorwiegender Atrophie einschliesslich der genuinen Nierensclerose, also im Ganzen in die vollendete Schrumpfniere und schliesslich in die amyloide Degeneration. Als Anhang reihen wir hier noch die Fettniere an. Stellen wir der nicht-eitrigen, haematogenen diffusen Nephritis die schon zu Hippocrates Zeiten bekannte suppurative, circumscripte Nephritis vera gegenüber, so dürfte sich

das Schema der verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen, die auf Circulationsstörung und Entzündung beruhen, folgendermassen gestalten:

1.) Circulationsstörungen der Niere.
 1. Die Stauungsniere.
 2. Der haemorrhagische Niereninfarct.
 3. Die Choleraniere.
 4. Die Schwangerschaftsniere.

2.) Entzündungen der Niere.
 A. Die diffuse Nephritis.
 1. Die acute diffuse Nephritis.
 2. Die chronische diffuse Nephritis ohne weitgehende Atrophie des Organs.
 3. Die chronische diffuse Nephritis mit vorwiegender Atrophie und die Nierensclerose, die Schrumpfniere.
 4. Die amyloide Entartung der Niere.
 Anhang: Die Fettniere.
 B. Die circumscripte suppurative Nephritis vera.

Lassen Sie uns nun zunächst die Kreislaufstörungen der Niere näher betrachten und zwar zuerst die Stauungsniere.

Die venöse Hyperaemie der Niere oder die Stauungsniere als eine auf Blutcirculationsstörungen beruhende Nierenaffection von den eigentlich entzündlichen Processen in der Niere getrennt zu haben, ist das Verdienst Traubes. Nicht ein entzündlicher Vorgang, sondern die einfache Blutstauung schon giebt zu der Veränderung der Epithelien in der Niere in Folge mangelhafter Ernährung Anlass.

Diese Stauungsniere stellt nicht eine selbstständige Erkrankung der Niere dar, sondern ist stets Folge schwerer Blutcirculationsstörungen, die den Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen behindern. Diese Behinderung des Nierenvenenstroms kann durch allgemeine Circulationsveränderungen entstehen und ist dementsprechend immer doppelseitig; sie kann aber auch, freilich weit seltener, durch locale Hemmnisse bedingt sein und somit auch einseitig auftreten. In letzterem Falle handelt es sich um eine Verstopfung oder Compression der Nierenvenen selbst oder der Vena cava inferior oberhalb der Einmündung der Nierenvenen.

Bei der allgemeinen Stauung im Körpervenensystem in Folge von Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf, wie sie vorzugsweise bei Herzfehlern, bei Lungenemphysen etc. vorkommt, staut

das venöse Blut auch im Nierenvenenstrom; es besteht aber auch gleichzeitig eine allgemeine arterielle Anaemie, ein Mangel an Blut im Arteriensystem und es ist gleichzeitig der Zufluss des arteriellen Blutes zur Niere bedeutend verringert. Wird der Abfluss des venösen Blutes aus der Niere durch ein locales Hinderniss in der aufsteigenden Hohlader ohne Vorhandensein von Collateralbahnen oder in der Nierenvene selbst gehemmt, so entsteht eine bedeutende locale Stauung, wobei die Blutmenge in den arteriellen Gefässen nicht geringer zu werden braucht. Bei der verminderten Zufuhr arteriellen Blutes ist die Erneuerung des Blutes in den Glomeruli mehr oder minder erschwert; es werden dadurch die Glomerulusepithelien in ihrer Ernährung gestört und daher für Eiweiss durchlässig. Nach Lorenz fehlt einem Theil der Nierenepithelien, die sich hydropisch ins Lumen vorwölben, der schützende Bürstenbesatz und dadurch entsteht die Albuminurie.

Was nun die speciellen localen Ursachen der venösen Stauung in den Nieren anbelangt, so steht obenan die Behinderung des Abflusses des venösen Blutstroms durch Thrombose. Compression der Nierenvene durch die verschiedensten Tumoren der Nachbarorgane und der Niere selbst kann einen vollständigen thrombotischen Verschluss derselben herbeiführen. Auch Geschwulstthromben kommen vor besonders bei Nierensarcomen. Orth sah einen sarcomatösen Thrombus, der durch die Nierenvene in die Cava und in dieser weiter bis zum rechten Herzen gewachsen war. Selbstständig kommt als Blutthrombe die marantische vor bei schwerer Cachexie. Pollack hat bei Kindern, besonders Säuglingen, mit erschöpfenden Durchfällen, Beckmann vornehmlich bei atrophischen Kindern Thrombose der Nierenvene beobachtet. Diese Thromben sind hellgrau oder graugelblich gefärbt wegen ihrer Armuth an rothen Blutkörperchen. Die entzündlichen Blutthromben hängen meist nur indirekt mit der Entzündung zusammen und bilden sich in den unveränderten Venen. Es kann aber auch in Folge eitriger Nephritis und sehr leicht in Folge von Pyelonephritis zu einer ächten Thrombophlebitis renalis kommen, die dann wieder pyaemische Erscheinungen, metastatische Lungenabscesse, Endocarditis ulcerosa etc. hervorrufen kann.

Meist in allen Fällen geht die Thrombose von den kleineren Aesten aus und schreitet allmählich nach dem Stamme fort. Selten setzt sich eine Thrombose der Vena cava auf die Vena renalis fort. Sehr viel seltener als die thrombotischen Verschliessungen der Venen sind die

embolischen, die auch durch Geschwulstmassen und Blutembolie entstehen können. Der Abfluss des venösen Blutes der aufsteigenden Hohlader wird ebenfalls behindert durch Compression, aber nicht allein von Seiten der Neoplasmen der Nachbarorgane, sondern auch in Folge peritonitischer Verwachsungen und in Folge eines hochgradigen Ascites und durch Thrombose.

Weit häufiger sind die Ursachen der Stauungsniere, die durch allgemeine Circulationsstörungen bedingt sind. In diesen Fällen kann der Nierenvenenstrom schnell und langsam behindert werden, vorübergehend oder dauernd. Eine acute Stauung tritt auf beim Tod durch Erstickung, der durch Erhängen, Ertrinken, durch Verschluss der grossen Luftwege mittelst croupöser, diphtheritischer Membranen oder Fremdkörper erfolgen kann, ferner durch acute Lungen- und Herzaffectionen, durch Pneumonie und Pericarditis, endlich durch gewisse suffocatorisch wirkende Gifte wie Blausäure u. a. Hier mag auch der von Schreiber experimentell durch Thoraxcompression erzeugten Stauung im kleinen Kreislauf und dadurch entstandenen Nierenstauung Erwähnung gethan werden.

Die chronische Stauungsniere hat ihren Grund in Erkrankungen des Herzens und der Lungen. Unter den Herzerkrankungen stehen obenan die ungenügend compensirten Klappenfehler an den venösen Ostien, vornehmlich die Stenose und Insufficienz der Mitralis. Die Aortenklappenfehler veranlassen auch ebenso wie die Veränderungen am Ostium Aortae allgemeine venöse Stauung, rufen aber in den Nieren mehr nephritische, als Stauungsveränderungen hervor. Congenitale Herzfehler, die verschiedenen Formen der Myocarditis, die idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Herzens, die Hypertrophie bei chronischer Nephritis, das Fettherz, Tumoren und Parasiten in dem Herzmuskel, alle diese Erkrankungen des Herzens geben zu Stauungen im Körpervenensystem Veranlassung und zur Stauungsniere. Dasselbe bewirken Gefässerkrankungen, die zur Herzmuskeldegeneration führen, Verkalkungen der Coronararterien, Arteriosclerose, Verengerung und Verschluss am Isthmus Aortae und das Aortenaneurysma. Herzbeutelerkrankungen, die das Herz selbst in Mitleidenschaft ziehen und den Abfluss des venösen Blutes aus den Hohlvenen erschweren, wie acute Pericarditis und deren Residuen geben ebenso wie die Geschwülste des Pericards, seien es Carcinome, Sarcome, seien es Gummata Gelegenheit zu allgemeinen Stauungen und zur Entstehung der Stauungsniere.

Lungenkrankheiten, die denselben mechanischen Effect auf die Bewegung des Blutes ausüben, wie die vorbenannten Herzerkrankungen, geben ebenfalls zu allgemeinen Stauungen und zur Stauungsniere Anlass, so das Lungenemphysem, das Asthma bronchiale in späteren Stadien, die chronische interstitielle Pneumonie, die Lungentuberculose und die Tumoren der Lunge. Pleurale Ergüsse sowie die Tumoren und Entzündungsprocesse im Mediastinum haben denselben Effect.

Schwächezustände, durch die die Arbeitskraft des Herzmuskels beeinträchtigt wird, führen schliesslich auch zu allgemeinen Stauungen und zur Stauungsniere, so die Cachexie, der Marasmus senilis, die Atrophie und Anaemie der Kinder.

Man findet nun den Stauungsprocess in den Nieren bei der Section in allen Graden mit mehr oder weniger grossen Veränderungen. Durch die starke Füllung des Gefässsystems von Seite der Venen erscheint die Niere auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt dunkelroth gefärbt. An der Oberfläche heben sich die stark gefüllten Venensterne besonders deutlich ab. Auf dem Durchschnitt sieht man die Grenzschicht, den basalen Abschnitt der Marksubstanz noch dunkler gefärbt als die Rinde, den papillaren Abschnitt blasser; die Glomeruli treten als dunkelrothe Pünktchen hervor. Es können auch kleine Blutungen in das Nierenparenchym stattgefunden haben. Die Niere ist etwas vergrössert, ihre Consistenz erheblich vermehrt, die mehr oder weniger stark ödematöse Kapsel ist von der glatten Oberfläche leicht abzuziehen. Dieser Zustand der Niere wird die cyanotische Induration genannt. Die mikroskopische Untersuchung solcher Nieren ergiebt eine vollkommene Integrität des Nierenparenchyms, der Epithelien und Glomeruli, wohl aber eine pralle, mit erheblicher Erweiterung verbundene Füllung der Venen und Capillaren mit Blut.

Besteht die Stauungsniere längere Zeit, so degenerirt das Epithel und verdickt sich das Bindegewebe.

Die Degeneration der Epithelzellen findet in den Kanälchen der Rinden- und in denen der Marksubstanz statt. An letzteren ist sie makroskopisch weniger wahrnehmbar, weil sie durch die Farbe der venösen Hyperaemie verdeckt wird. Die Kanälchen der Rindensubstanz sieht man durch die Epitheldegeneration getrübt und schliesslich gelblich gefärbt. Es entsteht eine einfache körnige albuminöse Trübung der Epithelien und darauf eine der gelben Farbe entsprechende fettige Degeneration besonders der Epithelien der ge-

wundenen Harnkanälchen. Diese Vorgänge an den Epithelien sind die Folgen mangelhafter Ernährung. Bei den Markkanälchen kommt allerdings noch hinzu der Druck, den die mächtig erweiterten Gefässe auf die Kanälchen und deren Epithelien ausüben und Puricelli hat die deutlichsten Spuren von Druckschwund an den Epithelzellen nachgewiesen.

In den Markepithelien, vornehmlich denen der Schleifen, findet man auch besonders reichlich abgelagert gelbe und gelbbräunliche Pigmentkörner, die von rothen Blutkörperchen herstammen und beweisen, dass ausser Eiweiss auch rothe Blutkörperchen aus den Glomeruli ausgetreten sein müssen, während man weder in den Kanälchen, noch in den Kapselräumen grössere Mengen rother Blutkörperchen zu finden pflegt.

An den Glomerulis können die Schlingen von Epithel entblösst sein und man sieht auch nach Anwendung der Kochmethode innerhalb der Kapsel im geronnenen Eiweiss desquamirtes Epithel liegen.

Ferner betheiligt sich nach längerem Bestande der Stauung an den Veränderungen das interstitielle Bindegewebe; es entsteht eine gewisse Verdickung desselben und eine deutliche faserige Structur, vornehmlich in der Marksubstanz, wo das Bindegewebe nach der Papille hin überhaupt reichlicher ist. Orth sieht diese Bindegewebsverdickung nicht als eine entzündliche an, sondern als einfache Hyperplasie, ja er glaubt nicht einmal, dass es sich um eine Bindegewebszunahme, um eine Vermehrung der Fasern, sondern um eine Art von Aufquellung der Fasern handelt, so dass die interfibrilläre Kittsubstanz sich verdickt hat. Es treten dann die Fasern deutlicher hervor.

Nach langer Dauer der Stauung sind auch meist in den peripheren Schichten der Rinde noch zellige Infiltrationen des Zwischengewebes zu finden, besonders rund um die Gefässe. Die Membrana propria der Harnkanälchen erscheint streifig verdickt und von einer besonders dichten Schicht von zelligen Elementen umgeben.

Wie sich aus den zahlreichen Untersuchungen von Schmaus und Horn ergiebt, geht der Stauungsprocess in vielen Fällen in Granularatrophie oder vielmehr in die von Bollinger sogenannte „Stauungsschrumpfniere“ über. Die Stauung in den obersten Schichten der Rinde ruft herdförmige Atrophieen hervor und die diffuse Atrophie der Marksubstanz, die schon durch die cyanotische Induration bedingt ist, schreitet noch weiter fort. Es gehen Harnkanälchen und Malpighische Knäuel allmählich zu Grunde. Meist sind es indess nur

einzelne Partieen, in denen das Nierenparenchym schwindet und durch Bindegewebe ersetzt wird; andere Abschnitte sind allein von der cyanotischen Induration ergriffen. Die Veränderungen betreffen in der Regel nicht das ganze Nierenparenchym gleichzeitig. Es ändert sich dann aber auch das makroskopische Aussehen der Stauungsniere; sie wird blasser und härter, die Oberfläche uneben, die Nierenkapsel ist an einzelnen Stellen, denen narbige Einziehungen im Nierengewebe entsprechen, mit der Oberfläche verwachsen; das Volumen der Niere wird kleiner als in der Norm. Prior glaubt, dass es sich in diesen sehr selten vorkommenden Fällen um Complicationen handelt und dass, wie auch Litten hervorhebt, wo reine Stauung, also ächte cyanotische Induration, vorhanden ist, es keine interstitiellen Processe giebt.

Die Stauungsniere aus localen Ursachen in Folge eines localen Hindernisses in der Hohl- oder Nierenvene lässt sich experimentell durch Unterbindung oder Einengung der Venen erzeugen, wie Litten und Buchwald, Weissgerber und Perls, Munk und Frylink gezeigt haben. Die durch Einengung entstandenen Nierenveränderungen entsprachen ganz der Stauungsniere aus entfernteren Ursachen. Vollständiger Venenverschluss bewirkt, dass die Niere anschwillt, schwarzroth wird, dass Hyperaemie, Oedem und Haemorrhagieen auftreten, Trübung und Verfettung der Epithelien. In der Marksubstanz sind die Veränderungen stärker als in der Rindensubstanz. Am 6. Tage wird die Niere kleiner, Epithelien und Harnkanälchen gehen zu Grunde. Es tritt Nierenatrophie ein. Der Gefässbindegewebsapparat ist unverändert. Aehnliche Veränderungen stellen sich, wenn auch selten, beim Menschen ein. Indess durch Bildung ausreichender Collateralen wird die Undurchgängigkeit der Venen oft sogar vollständig compensirt.

Die Symptome des Stauungsprocesses in den Nieren, unter denen die Harnbeschaffenheit obenan steht, sind verschieden, je nachdem die Ursachen locale oder allgemeine sind. Mit den Symptomen der Stauung aus localen Ursachen hat es seine besondere Bewandtniss. Wie das Nierengewebe trotz eines localen thrombotischen Hemmnisses in der Nierenvene sich durch collaterale Bahnen normal erhalten kann, so ist es auch möglich, dass dieses Circulationshinderniss keine Smyptome macht. Der thrombotische, meist einseitig, und zwar linksseitig auftretende Verschluss entwickelt sich langsam, zumal bei bedeutender Herabsetzung des arteriellen Druckes, wie bei vorhandener Cachexie. Das durch die

Arterien einströmende Blut sucht inzwischen allmählich auf collateralem Wege durch die Kapselvenen zu entweichen. Die Harnsecretion geht wie gewöhnlich von statten.

Am häufigsten tritt aber die Verstopfung der Nierenvenen an schwer erkrankten Nieren auf bei Nierenkrebs, Nierensarcom oder bei der Amyloidniere; sie tritt auch auf an gesunden Nieren, aber erst nach anderweitigen schweren Krankheitsprocessen, so zu sagen als „Sterbesymptom“ nach Bartels. Die Nierenvenen-Thrombose macht in diesen Fällen keine besonders bemerklichen Symptome, da dieselben in dem anderweitigen Symptomencomplex aufgehen und es ist daher ihre Diagnose am Lebenden noch in keinem Falle begründet. Aus den Experimenten zu schliessen ist der Harn sparsam, hochgestellt, je nach der Stauung eiweiss- und bluthaltig; auch enthält er hyaline und Epithelcylinder. Bei einseitigem Nierenvenenverschluss werden die Harnveränderungen entsprechend geringer sein. Ist durch einen Thrombus in der Vena cava ascendens oberhalb der Einmündung der Nierenvenen dem Venenblut aus der unteren Körperhälfte sein Weg zum rechten Herzen verlegt, so kann es auch allmählich auf collateralen Bahnen dorthin gelangen. Auch die Füllung des Aortensystems kann eine ziemlich genügende sein, zumal der Zufluss des Blutes aus der oberen Hohlader und den Lebervenen ungestört ist. Der Blutdruck aber in den Wurzelvenen der verstopften Cava inferior wird ein bedeutender und daher auch das Oedem der unteren Körperhälfte unvermeidlich sein. Zugleich muss eine bedeutende Ueberfüllung und Spannung in den Venen der Niere die Folge sein, selbst wenn sich für sie collaterale Bahnen eröffnen. Das Arterienblut kann aber unter annähernd normalen Druckverhältnissen den Nieren zuströmen. Dadurch entsteht eine aussergewöhnliche Erhöhung des Blutdrucks besonders in den Glomeruli, die reichliche Harnabsonderung, Uebertritt von Eiweiss und durch Bersten einiger Glomerulusgefässschlingen auch von reichlich Blut in den Harn zur Folge hat. Die Tagesmengen bleiben also in diesem Falle reichlich, das specifische Gewicht wird geringer als in der Norm, Eiweiss und auch Blut sind dem Harn beigemengt. Fälle von Thrombose der Cava inferior kommen im Allgemeinen sehr selten vor. Bartels hat im Jahre 1865 einen Fall an einem sehr robusten Mann beobachtet, der wegen enormen Oedems der unteren Körperhälfte in die Klinik kam. Die Section ergab später Folgendes: Die aufsteigende Hohlader war dicht unter der Eintrittsstelle in die Leberfurche verengt und mit einem

Thrombus verstopft, der sich durch beide Venae iliacae bis in die Venae crurales verfolgen liess. In der Leber fanden sich zerstreut mehrere bis haselnussgrosse Gummata. Der Kranke entleerte reichliche Mengen blutig gefärbten Harns von 1011 bis 1013 specifischem Gewicht, stets viel Eiweiss enthaltend, Epithelialschläuche und Harncylinder.

Viel häufiger sind die Fälle von allgemeiner Stauung im Körpervenensystem in Folge von Herzfehlern, Lungenaffectionen etc. und diese mögen nun allein Gegenstand unserer Betrachtung sein.

In diesen Fällen begegnen wir folgenden Symptomen. Die Tagesmenge des Harns nimmt bedeutend ab, so dass im Durchschnitt täglich nur 500 ccm gelassen werden und zuweilen noch weniger. Das specifische Gewicht steigt bis 1035, ja 1040. Die Farbe des Harns ist dunkel braunroth, die Reaction stark sauer. Der frisch gelassene Harn ist klar, scheidet aber beim Erkalten alsbald ein durch den Harnfarbstoff, durch Uroërythrin und Harnrosa ziegel- oder rosenroth gefärbtes, pulveriges Sediment aus, das sogen. Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium. Dasselbe enthält vornehmlich das saure harnsaure Natron, das mikroskopisch gewöhnlich amorph, gelblich verfärbt, in moosförmigen Körnchenhaufen erscheint und beim Erwärmen des Harns oder bei Zusatz verdünnter Kalilauge sofort verschwindet. Auf Zusatz von Salzsäure bilden sich nach einiger Zeit Harnsäurekrystalle. Man findet aber auch in dem Sediment die Krystalle reiner Harnsäure, die mikroskopisch leicht an ihrer charakteristischen Gestalt zu erkennen sind. Sie sind gebildet aus dicht zusammengelagerten, blass oder stärker gelb gefärbten Krystallen, die in Wetzstein-, Tafel-, Tonnen-, Hantel-, Dumbbells- und Drusenform auftreten. Zusatz von einem kleinen Tropfen Alkalilauge unter das Deckglas löst die Krsytalle sofort, auf weitere Zugabe eines Tropfens Salzsäure aber kehren sie in der charakteristischen Tafel- und Wetzsteinform wieder. Da die Wasserabscheidung in stärkerem Grade vermindert ist, so ist der Harn relativ reich an Harnsäure und Harnstoff. Absolut ist weder Harnsäure, noch Harnstoff vermehrt, zumal letzterer in den hydropischen Ergüssen enthalten ist.

Untersucht man mikroskopisch weiter das Sediment des Stauungsharns allgemeinen Ursprungs, so findet man ausser den anorganischen Niederschlägen, ausser vereinzelten Rundzellen und Epithelien der Blase und harnleitenden Wege spärliche rothe Blutkörperchen, die dem Harn aber selten ein blutiges Aussehen verleihen. Häufig wird man auch spärliche Nierencylinder

auffinden. Diese hyalinen Cylinder sind häufig mit verfetteten oder normalen Nierenepithelien bedeckt, selten mit Leucocyten, auch mit rothen Blutkörperchen oder Blutfarbstoff enthaltenden Körnchen. Man findet auch die Cylinder mit harnsauren Salzen incrustirt und ebenso nicht organisirte Cylinder aus harnsauren Salzen. Auch Thomas'sche Cylindroide werden im Harn der Stauungsniere beobachtet. S. Pollak und L. Török haben überhaupt Cylindroide bei vermehrter Ausscheidung von Uraten gefunden.

Eiweiss kann in den leichten, rasch vorübergehenden Fällen fehlen, in anderen ist es in geringer Menge vorhanden. Bei eingetretener Wassersucht ist der Harn stets eiweisshaltig. Meist beträgt der Eiweissgehalt ein oder wenige Promille. Fürbringer fand in einigen reinen Fällen mit Sektionsbefund eine relativ bedeutende Menge über 0,5 Procent. Gewöhnlich ist der Eiweissgehalt, so lange die Nieren von entzündlichen Complicationen frei sind, ein geringer.

Die Veränderungen im Harnbild der Stauungsniere allgemeinen Ursprungs, der eigentlichen Stauungsniere, beruhen auf der verringerten Spannung im Aortensystem und auf der erhöhten Spannung im Venensystem. Die verringerte Spannung im Aortensystem, die arterielle Anaemie ist die Ursache der Verminderung des Harnvolumens, der Oligurie. Hat die Spannung im Venensystem eine gewisse Höhe erreicht, so tritt Eiweiss im Harn auf in Lösung und in geronnener Form als Cylinder. In Folge der venösen Stauung treten Blutplasma und rothe Blutkörperchen durch die Wandungen der Capillaren in die umgebenden Gewebe. In den Harn gelangen nach Senators Annahme die relativ spärlichen Eiweiss- und auch Blutmengen aus dem die Harnkanälchen umspinnenden, abnorm gespannten Capillarnetz des Marks, auf das sich zunächst die Stauung fortpflanzt. Thierversuche, die Senator und Frylink angestellt haben und bei denen die Vena renalis verengt wurde, haben die Richtigkeit der Annahme bestätigt. Weiterhin liefern auch die Glomeruli, auf die die Stauung sich fortpflanzt, eiweisshaltige Flüssigkeit zumal in Folge Ernährungsstörungen der Epithelien.

Die mechanische Harnkanälchencompression durch die venöse Stauung wird auch den Unterschied des Druckes zwischen dem Blut der Glomeruli und dem Inhalt der Harnkanälchen herabsetzen, die Stromgeschwindigkeit in den Glomererulusschlingen in Folge dessen verringern und auf diese Weise ebenfalls zur Eiweissausscheidung Veranlassung geben, wie schon Runeberg, Heidenhain und andere Autoren bemerkt haben.

Ein ferneres Symptom der Nierencyanose oder der cyanotischen Induration der Niere ist der Hydrops. Nimmt der Blutdruck im Aortensystem aus allgemeinen Ursachen in Folge von Herzinsufficienz bis weit unter die Norm ab und mit ihm die Wasserausscheidung durch die Nieren, so wird Wasser im Blut zurückgehalten, es entsteht Hydraemie und demnächst hydropische Schwellung derjenigen Körpertheile, in deren Venen das Blut besonders gestaut ist. Es hängt aber dieser Hydrops nicht von der Nierenaffection ab. Das eigentlich renale Anasarka, wie es bei der Nephritis vorkommt, betrifft meist zuerst die obere Körperhälfte, das Gesicht. Der Hydrops aus allgemeinen Ursachen in Folge Stauungen im Körpervenensystem betrifft die untere Körperhälfte und wird durch die Stauungsniere mit ihrer Albuminurie und dadurch bewirkter Erhöhung der Hydraemie gefördert.

Niemals sind übrigens bei blosser cyanotischer Induration der Nieren uraemische Erscheinungen beobachtet worden, wie Traube schon hervorgehoben.

Ueber Schmerzen in der Nierengegend oder eine gewisse Druckempfindlichkeit wird bei der Stauungsniere kaum geklagt, so dass der Hydrops der Herzkranken erst auf die gestörte Nierenfunction aufmerksam macht. Die ferneren Symptome bei der Stauungsniere entwickeln sich aus den Stauungsveränderungen anderer Organe. Die Kranken klagen über Athemnoth, Beklemmung, Angstgefühl, häufiges Herzklopfen; sie sind mehr oder minder cyanotisch, auch Stauungsleber, in Folge deren sich Gallenfarbstoffe, besonders Urobilin, seltener Bilirubin, im Harn vorfinden und Symptome von Stauungskatarrh des Magens und Darms kommen hinzu.

In vielen Fällen sind die Symptome vorübergehend. Sie treten auf und verschwinden, je nach der Leistung des Herzmuskels. Ja, der Rückgang hochgradiger Stauungserscheinungen ist geradezu charakteristisch. Eine Ausnahme hiervon bilden diejenigen Fälle, in denen eine Compensation in Folge Entartung des Herzmuske s nicht mehr möglich ist oder sich eine schwere Nephritis herausgebildet hat. Im Uebrigen erfolgt die Compensation spontan oder wird auf künstlichem Wege herbeigeführt. Unter reichlicher Diurese und Aufhören der Albuminurie gehen zuweilen die gefahrdrohendsten Symptome schnell zurück. Doch fast stets treten Rückfälle auf.

Die Mischformen der Stauungsschrumpfniere zeigen in dem an Menge verringerten Harn von hohem specifischen Gewicht und dunkler Färbung mehr Eiweiss, granulirte und sogar wachsige

Cylinder; überwiegt die Schrumpfniere, so zeigt sich uns das Harnbild dieser. Fast immer ist aber in diesem Falle, selbst wenn der Harn, wie es oft vorkommt, recht spärlich secernirt wird, nach Fürbringer das specifische Gewicht niedrig.

Die Diagnose der Stauungsniere ist leicht zu stellen auf Grund der allgemeinen Ursachen und auf Grund der Harnveränderungen. Von wirklicher Nephritis, die bei Herzkranken oft beobachtet wird, unterscheidet sich die Stauungsniere durch den Mangel oder den geringen Gehalt des Harns an Eiweiss und durch die Armuth an morphotischen Bestandtheilen. Die Mischformen sind oft kenntlich durch den haemorrhagischen Harn und die in ihm befindlichen Harncylinder, ganz besonders aber durch das geringe specifische Gewicht trotz der Oligurie und der allgemeinen Stauungserscheinungen.

Die Prognose ist abhängig von der Grundkrankheit. Hält diese lange an, so können in Folge der verminderten arteriellen Blutzufuhr zur Niere erhebliche Ernährungsstörungen und tiefgreifende Degenerationszustände in den Nieren eintreten. Sie ist auch deshalb nicht besonders günstig, weil die Stauungsniere allgemeinen Ursprungs eine mangelhafte Herzthätigkeit aufweist.

Die Beschaffenheit des Harns hat einen grossen prognostischen Werth. Sie zeigt uns den Grad der Stauung an und auch den Grad der Leistung des Herzens. Günstig ist es für die Prognose der Stauungsniere, dass der Gehalt des Harns an Eiweiss nur ein geringer ist und daher für den Körper nicht weiter schädlich, und dass ferner keine Retention der Harnsalze im Körper stattfindet, sondern Harnstoff und Harnsalze hinreichend ausgeschieden werden, selbst wenn noch so wenig Harn entleert wird.

Selbst in den schwersten Fällen ist eine vorübergehende Heilung nicht ausgeschlossen. Durch den Uebergang der Stauungsniere in die Stauungsschrumpfniere wird die Prognose wesentlich getrübt.

Die Behandlung der Stauungsniere aus lokalen Ursachen hat sich darauf zu beschränken, den Kräftezustand zu erhalten und zu heben, damit sich um so leichter ein Collateralkreislauf bildet.

Die Behandlung der Stauungsniere aber, als Theilerscheinung allgemeiner venöser Hyperaemie, richtet sich zunächst gegen diese und zur Bekämpfung dieser allgemeinen venösen Stauung kommt vor Allem der Herzmuskel in Betracht, die Erhaltung seiner Kraft. Für diesen Fall ist das hervorragendste Herztonicum die Digitalis. Ist der Puls schwach, unregelmässig und frequent, so wende man sofort Digitalis an. Die Herzthätigkeit und mit ihr die Geschwindig-

keit des Blutstroms wird gehoben, es schwinden Cyanose und Hydrops, die Menge des Harns nimmt zu, die Eiweissausscheidung hört auf. Leube empfiehlt nicht die Ordination der Digitalis im Infusum, wie das meist alltäglich geschieht, oder in kleinen wochenlang fortgegebenen Dosen. Es wird dadurch die Möglichkeit aufgehoben, bei Compensationsstörungen vom Herzen her rasch, momentan, ja oft lebensrettend zu wirken. Man muss sich das Mittel für die ausgesprochenen Symptome der mangelhaften Compensation aufbewahren und dann rasch mit Dosen von ca. 0,6 pro die vorgehen. Leube empfiehlt daher die Digitalis als Pulver von 0,1 fünf bis sechs Mal pro die 3—4 Tage lang. Man muss selbst an dem Puls die Wirkung des Mittels controlliren, zumal die Digitalis cumulativ wirkt und Intoxicationserscheinungen auftreten können. Bei Uebelkeit, Erbrechen, Flimmern vor den Augen, Schwindel, Benommensein, Beschleunigung oder Unregelmässigkeit des Pulses ist Digitalis auszusetzen. Ist in den ersten 4 Tagen kein Erfolg zu constatiren, so muss ebenfalls das Mittel ausgesetzt werden. Nach ferneren 8 Tagen kann man dann einen zweiten und nach noch ferneren 8 Tagen einen dritten Versuch machen.

Tritt nach wenigen Dosen schon Uebelkeit und Erbrechen ein, so kann man die Digitalis im Klystier und zwar Inf. digital. 1 : 250 und hiervon vier Mal 50 ccm pro die oder als Suppositorien und zwar 0,2 ad 2, Ol. Cacao, 4 Mal pro die anwenden. Digitalin, Digitaleïn, Digitoxin, die Extractivstoffe der Digitalis sind unbeständig in der Resorption und Wirkung und können daher die Folia Digitalis nicht ersetzen. Die Wirkung der Scillapräparate kommt noch eher der der Digitalis nach; Extr. Scillae 0,2 pro dosi, ad 1 pro die. Ebenso unsicher und geringer als die Digitalis wirken die sogenannten Ersatzmittel derselben, die Tinct. Strophanthi (2—4—10 Tropfen 3 Mal täglich). Bei dem Samen von Strophanthus hispidus tritt die Wirkung aber rasch ein und versagt erst in ungefähr 8 Tagen ohne cumulativ zu sein. Eine rasche Wirkung erzielt man auch durch die Coffeïnpräparate. Man verordnet Coffeïn ad 0,5 pro dosi, ad 1,5 pro die. Zweckmässiger werden die Coffeïn-Doppelsalze, besonders das Coffeïnum natrio-benzoicum, ferner das Coffeïnum natrio-salicylicum und das ebenfalls brauchbare Coffeïnum natrio-cinamylicum verabreicht. Man beginnt mit 0,15 bis 0,2 Gramm 3 Mal pro die und steigt bis 1,5 Gramm pro die und mehr. Auch subcutan können diese Präparate verwandt werden. Sie sind in 2 Theilen warmen Wassers löslich und bleiben auch nach dem Erkalten gelöst. Man

verordnet Coffeïn natrio-benzoic. 2, Aq. destillt. 5, M. D. 2—3 Mal täglich 1/2—1 Spritze. Manche Kranken klagen über grosse Schmerzen an der Einstichstelle. Auch das Sparteïnum sulphuricum hebt die Herzaction. Man wendet es an in Dosen von 0,01—0,02 Gramm pro dosi, 0,1 pro die in Lösung oder Pillen. Es wirkt ebenfalls rasch.

Freilich lässt uns die Digitalis selten im Stich, ja oft beobachten wir schon am 2. Tage ihre volle Wirkung. Dann aber ist sie sofort auszusetzen und von jedem Medicament Abstand zu nehmen. Bemerken wir dann wieder ein Nachlassen der Herzkraft, so empfiehlt es sich nach Leube zunächst die schwächer wirkenden Mittel Tinct. Strophanthi oder Coffeïn resp. seine Doppelsalze zu geben. So wird ein zu häufiger Gebrauch der Digitalis vermieden und dadurch eine Einbusse seiner Wirkung, die geringer wird, wenn man sie in kleineren Zwischenräumen reicht.

Fürbringer räth den Strophanthus und das Coffeïn nicht als Substitute der Digitalis, sondern mit ihr zusammen als Bundesgenossen zu reichen. Durch die Combination dieser „Triarier" hat er in verzweifelten Fällen den hochgradigen Hydrops durch Ausscheidung grosser Mengen Harns schwinden gesehen; völlige Wirkungslosigkeit der „Triarier" bedeutet nach Fürbringer baldige Erlösung durch den Tod.

Die genannten Mittel wirken peripher auf die Niere durch Steigerung der Blutgeschwindigkeit und Reizung der Drüsenzellen und veranlassen so eine Steigerung der Harnabsonderung.

Ist die Harnmenge immer noch abnorm niedrig, so sind die Diuretica angezeigt. Unter den specifischen Diureticis, die direkt auf die Niere wirken, steht obenan das Diuretin oder Theobrominum natrio-salicylicum. Am zweckmässigsten wird es gelöst, 5—7 : 100, pro die esslöffelweise angewandt, auch mit Ol. menth. piperit. als Corrigens. In Pulver ist es nicht zu verordnen, weil ein Theil des Theobromin durch Anziehen der Kohlensäure aus der Luft bald aus seiner Natronverbindung verdrängt und unlöslich wird; ebenso sind saure Pflanzensäfte als Zusatz zu meiden, weil sonst das Theobromin ausgefällt wird. Die auffallend intensive Wirkung des Diuretin beruht auf Reizung der Nierenepithelien. Man kann es mit Digitalis kombiniren oder nach ihr verordnen.

Als fernere Diuretica sind zu bezichnen die Fructus Juniperi als Thee oder im Infusum, Liquor Kali acetici, Bulbus Scillae, Oxymel Scillae, Aqua Petroselini und

kohlensäurehaltige Getränke, wie Selters, Emser, Biliner, Giesshübler, Vichy etc. Die Steigerung der Diurese durch sie ist nur eine mässige.

Man verbindet die Diuretica auch gerne mit Digitalis und Strophanthus, besonders nicht zu geringe Dosen von Liquor Kali acetici.

Ganz besondere Beachtung verlangt noch das Calomel, das als Diureticum bei der Stauungsniere oft von bedeutender Wirkung ist. Schon Stokes gab Mercur bei Herzkrankheiten mit Erfolg gegen das Anasarca. Aber erst im Jahre 1885 erkannte E. Jendrassik die eminent diuretische Wirkung des Calomel bei cardialem Hydrops. Calomel zu 0,2 drei bis fünf Mal 1—2 Tage gereicht, bewirkt nach ihm bereits eine sehr starke Diurese, die gewöhnlich bis zum Verschwinden der Oedeme anhält. Es muss aber genügend resorbirt werden, daher nicht zu rasch aus dem Körper durch Diarrhoen entfernt, weshalb man es zweckmässig mit kleinen Dosen Opium verbindet. Während der Polyurie kann die Diurese durch Verabreichung von Calomel nicht noch mehr gesteigert werden. Jendrassik konstatirte auch, dass Calomel nur bei Herzkranken mit Oedem wirke, nicht bei Gesunden und auch nicht bei Kranken mit Nephritis oder pleuritischem Exsudat. Die Beschaffenheit des Pulses verändert sich bei Herzkranken trotz des grossartigsten Erfolges nicht. Die Ursache der diuretischen Wirkung des Calomels beruht nach Jendrassik auf einer Steigerung der Resorption der oedematösen Flüssigkeit durch das Blut. In den folgenden zehn Jahren wurde diese erstaunliche Wirkung des Quecksilbers und speciell des Calomels bei cardialem Hydrops allgemein bestätigt, so von Stiller, Meyjes, M. Cohn, Weinstein, Stinzing, Bieganski, Nothnagel, Fleiner etc. In der Regel wirkt es nur bei cardialem Hydrops; indess ist nach Leube ausnahmsweise auch bei Lebercirrhose und auch bei Morbus Brightii Diurese durch Calomel bewirkt worden. Freilich muss vor der Anwendung des Calomel bei Nephritis gewarnt werden, weil es in grösseren Dosen die Epithelien der Tubuli contorti stark reizt; es kann durch grosse Dosen sogar eine Nephritis entstehen.

Im Allgemeinen glaubte man, dass das Calomel die Nierenepithelien reize, die Nierengefässe erweitere, die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Nieren erhöhe und dadurch die Harnabscheidung steigere. Jendrassik aber erklärte die Calomeldiurese dadurch, dass das Quecksilber die Rückströmung der Oedemflüssigkeit in das Blut bewirke. Im Blute kreist Quecksilberalbuminat, das nach

experimentellem Beweis die Endosmose d. h. die Rückströmung der Gewebeflüssigkeit in die Capillaren befördert. Diese Steigerung der Endosmose durch Calomel passirt nur beim Stauungsoedem, nicht beim entzündlichen und auch nicht beim nephritischen.

Hat nun die Erfahrung gelehrt, dass das Calomel bei cardialem Hydrops und der Stauungsniere auch nicht absolut sicher wirkt, so ist es immerhin zu empfehlen und wird manchen Kranken von den Beschwerden seines Hydrops befreien. Auf das Herz hat es gar keinen Einfluss und wir werden daher von der Digitalis und anderen die Herzenergie hebenden Mitteln nicht absehen können.

Ist der Puls bei der Calomelbehandlung klein und unregelmässig und der Eintritt der Digitaliswirkung nicht mehr abzuwarten, so sind sofort subcutane Injectionen von Campher zu machen.

Um die Resorption der hydropischen Ergüsse zu befördern, müssen wir auch die Thätigkeit des Darms anregen und ableitend auf den Darm zu wirken suchen. Dazu ist die zeitweise Verordnung der Drastica zu empfehlen, so des Gutti, der Aloë und der Coloquinthen. Man muss aber dabei auf die oft gestörte Verdauung Acht geben und zunächst immer einen etwa bestehenden Magenkatarrh zu beseitigen suchen; denn der Albuminverlust muss durch leichtverdauliche, animalische Kost ersetzt werden können, damit sich nicht eine Hydraemie entwickelt, gegen die man allerdings auch durch milde Eisenpräparate einschreiten kann.

Steigt trotz aller der genannten Mittel und Methoden dennoch der Hydrops und quält er den Kranken unerträglich, so wird man sich gezwungen sehen, die hydropische Flüssigkeit unter streng antiseptischen Cautelen zu entfernen, worüber wir Näheres bei der Behandlung der diffusen Nephritis erfahren werden.

Achter Vortrag.

Inhalt: Der Niereninfarct, die Coagulationsnekrose, die embolische Narbe, die Ursachen des Niereninfarcts; die infectiösen Emboli und die miliaren Abscesse. — Die Ischaemie der Nieren, die Choleraniere; die Cohnheim-Litten'schen Versuche, das infectiöse Choleragift, die Entstehung der Choleraniere nach Rosenstein, der pathologisch-anatomische Befund der Choleraniere, die Symptome: der Choleraharn, sein Gehalt an Indican, seine Menge und sein specifisches Gewicht, sein Gehalt an Eiweiss, Harncylinder, Blutkörperchen, Harnstoff, Kochsalz, Zucker; das Choleratyphoid und seine Ursachen, die Prognose und Behandlung. — Die Schwangerschaftsniere; die Aetiologie, die Symptome, die Eclampsie, die Beschreibung des eclamptischen Anfalls, die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Eclampsie, die Diagnose der Schwangerschaftsniere und der Eclampsie, die Prognose, die Therapie.

Meine Herren!

Haben wir im Vorhergehenden diejenigen Veränderungen an der Niere kennen gelernt, die durch venöse Stauung, durch Verschluss oder Verengung der Nierenvene hervorgerufen wurde, so lassen Sie uns jetzt die Veränderungen näher betrachten, die durch eine embolische Verstopfung von Nierenarterienästen veranlast werden und die als Niereninfarcte bezeichnet werden. Sie haben klinisch allerdings fast gar keine Bedeutung; denn in der Mehrzahl der Fälle fehlen die klinischen Symptome ganz. Nichtsdestoweniger aber sei ihrer hier der Vollständigkeit wegen in Kürze gedacht.

Die ersten Kenntnisse vom Niereninfarct verdanken wir Virchow, der da nachwies, dass die Infarctbildung die Folge der embolischen Verstopfung eines Astes der Nierenarterie sei und zwar durch Material, das vorzugsweise von den erkrankten Klappen des linken Herzens herstamme. Der Glaube, dass diese Infarcirung eine blutige, veranlasste die Bezeichnung „haemorrhagischer“ Infarct. Diese haemorrhagischen Niereninfarcte sind keilförmige, mit der Basis über der Oberfläche der Niere sich mehr oder weniger vorwölbende, mit der Spitze gegen die Grenzschicht des Marks gerichtete, hirsekorngrosse und auch grössere Krankheitsherde von derber Consistenz

und schwarzrother Farbe, so lange sie frisch sind. Mit der Zeit schwindet die rothe Farbe, sie entfärben sich, werden fahlgelb und schliesslich lehmgelb. Lange Zeit war man der Ansicht, dass alle gelblichen Infarcte, die sogenannten Fibrinkeile, aus den haemorrhagischen Infarcten entstanden wären. Das ist aber nicht der Fall. Die ächten haemorrhagischen Infarcte kommen freilich sehr selten vor und Litten bestreitet überhaupt ihr Vorkommen, während Orth berichtet, dass er selbst solche gesehen habe. Viel häufiger kommen die nicht entfärbten Infarcte vor, die durch anaemische Necrose des Verbreitungsgebietes einer Arterie entstehen, ebenfalls die derbe Consistenz und Gestalt der haemorrhagischen und von vorne herein ein lehmgelbes, ja weisses Aussehen haben und von trockener Beschaffenheit sind. Der anaemische Herd ist von einem hyperaemischen Hof umgeben. Am häufigsten sind nach Orth die Mischformen. Der centrale Theil ist anaemisch-necrotisch, der peripherische hyperaemisch-haemorrhagisch-necrotisch.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt uns vornehmlich diejenige Form der Necrose, die zuerst von Weigert beschrieben und von Cohnheim als Coagulationsnecrose bezeichnet wurde. In Folge des Gefässverschlusses wird ein Theil des Nierengewebes zum Absterben gebracht. Dieses absterbende Gewebe wird aber trotz des Gefässverschlusses noch durch benachbarte Capillaren minimal mit Blut und Lymphe versehen. Dadurch entstehen die Veränderungen der Coagulationsnecrose. Ganz besonders sind es die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, die von diesen Veränderungen betroffen werden. Ihre Kerne sind aufgelöst, ihre Stäbchenstructur ist verschwunden. Der Inhalt der Zellen, die zu grossen Schollen verschmolzen, ist coagulirt. Es füllen die Epithelzellen die Kanälchen fast vollständig aus; die Lücken in der Mitte werden von fädigen, aus Fibrin bestehenden Netzen durchzogen. Da, wo die Capillaren noch Blut und Lymphe nach dem Infarct hingeschafft haben, da hat die Coagulationsnecrose Platz gegriffen und das ist in dem peripheren Theile des Infarcts; der centrale Theil ist der einfachen Necrose anheimgefallen.

Der hyperaemische Hof oder die hyperaemische Randzone um den anaemischen Infarct ist durch den Reiz des abgestorbenen Gewebes auf die Nachbarschaft bedingt. Bei den Haemorrhagieen nimmt Cohnheim an, dass die durch den Blutmangel verursachte Schädigung der Wände der Kapillaren und kleinen Venen in Betracht komme und dass sich ein rückläufiger Venenstrom nach dem absterbenden

Gebiet hin entwickle. Litten glaubt aus seinen Versuchen schliessen zu müssen, dass die Haemorrhagieen in Folge der Circulationsstörung von den collateralen Arterien herrühre. Von der rothen Randzone aus kann der Blutfarbstoff in den Infarct hinein diffundiren und ihn, besonders wenn er klein ist, ganz blutig färben; grössere Infarcte behalten in der Mitte noch die grauweisse Färbung. Der Infarct ist also nicht ursprünglich haemorrhagisch, sondern wird es erst später.

Von dem peripheren Theil, in dem noch zweifellos Circulation besteht, geht die weitere Umwandlung der Infarcte aus. Aus der Peripherie geht das Granulationsgewebe in den Infarct hinein. Die Zellen häufen sich an und dringen in den Infarct. Zwischen der hyperaemischen Randzone und dem necrotischen Centrum sieht man dann sogar schon makroskopisch eine durch etwas andere Färbung auffallende Schicht. Später bilden sich auch neue Gefässschlingen. Nach der Resorption des necrotischen Materials ist der schliessliche Ausgang dieser Vorgänge die Bildung einer bindegewebigen, oft tief eingezogenen Narbe, die später oft noch eine deutliche Pigmentirung, zuweilen auch etwas Kalkablagerung sehen lässt. Häufig wird an der Oberfläche beider Nieren eine grosse Anzahl embolischer Narben gefunden. In dem derben Bindegewebe sieht man häufig mikroskopisch noch die Glomeruli dicht nebeneinander liegen, die in kugelige fibröse, auch Fettkörnchen enthaltende Gebilde verwandelt sind und in denen weder Capillaren noch Kerne zu erkennen. In der Nachbarschaft der Narbe sieht man auch Faserzüge, die den untergegangenen Harnkanälchen entsprechen, auch noch rudimentäre Harnkanälchen. Zur Bildung der Narben können Monate vergehen und da sie aus verschiedenen Zeiten stammen, wird auch ihre Entwickelung eine nach der Zeit verschiedenartige sein. Sind zahlreichere und umfängliche Infarctnarben vorhanden, so kann eine Atrophie und Verkleinerung der ganzen Niere dadurch entstehen und wir bezeichnen diesen Zustand dann als „embolische Schrumpfniere".

Die Ursachen der Niereninfarcte bestehen in der Verstopfung eines Astes der Nierenarterie oder auch mehrerer, die in diesem Falle Endarterien sind, durch nicht infectiöse, blande Pfröpfe, die von endocarditischen Klappenaffectionen des linken Herzens, der Mitralis und der Aortenklappen herrühren oder von den Auflagerungen an den Chordae tendineae der Mitralklappensegel. Es kann sich auf diese Weise ein einzelner Infarct in einer Niere bilden oder auch mehrere in beiden. Ausser der Endocarditis können auch Thromben

des linken Herzens, die während längerer Krankheit durch Verlangsamung des Blutstroms entstehen, zur Infarctbildung Veranlassung geben. Ebenso, aber seltener, kann Atherom der Aorta, das mit thrombotischen Auflagerungen und Verkalkung der Intima verläuft, ferner das Aortenaneuryma mit geschichteten Thromben und in ganz seltenen Fällen Cysticercen und Echinocokken vom linken Herzen her zum Verschluss von Aesten der Nierenarterie Anlass geben.

Es ist auch eine embolische Verstopfung des Hauptstammes der Nierenarterie von Cohnheim beschrieben worden. In solchem Falle bildet sich kein einzelner Infarct, sondern es tritt Totalnecrose der Niere ein.

In äusserst seltenen Fällen können auch Thromben der Nierenarterie in Folge von Traumen Infarctbildung veranlassen. Von Recklinghausen beschreibt einen solchen Fall. Ein 13jähriger Knabe hatte durch einen Fall einen Einriss in eine Nierenarterie erlitten, der durch einen Thrombus verlegt worden war. Letzterer hatte die Bildung eines Niereninfarctes in der Rinde veranlasst. Symptome machen die Nierninfarcte so gut wie gar nicht; sie bilden meist nur einen zufälligen Leichenfbefund. Zuweilen soll heftger Schmerz in der Nierengegend und im gleichseitigen Schenkel die Entstehung eines Niereninfarcts vermuthen lassen, zumal bei Herzkranken, die noch ausserdem plötzlich Erbrechen und Schüttelfrost bekommen. In einem Fall von Traube wurde auf diese Smyptome hin die Bildung eines Niereninfarcts festgestellt.

Sehr selten sind auch Harnveränderungen. Albuminurie kommt ohne Complication nicht vor. In sehr seltenen Fällen trat Haematurie auf, die wohl mit den Blutextravasaten um den Infarct zusammenhängt.

Die Behandlung der Niereninfarcte dürfte in Fällen, in denen dieselben vermuthet werden, nur ein symptomatischer sein. Ruhe und schmerzstillende Mittel, Morphium subcutan dürften zu empfehlen sein.

Die infectiösen, Mikrococcen einschliessenden Emboli verursachen Verstopfungen der Capillaren, die aber nicht eigentliche Infarcte mit Narbenbildung, sondern miliare Abscesse zur Folge haben.

Diese Eiterherde kommen in sehr grosser Menge in der Rinde und in den Markkegeln vor. In der Rinde haben sie eine mehr kugelige Gestalt und stehen gruppenweise beisammen, in der Marksubstanz haben sie in der Regel eine den Harnkanälchen parallele

längliche Gestalt. Die Nierenrinde, auf der sie dicht nebeneinander vorkommen, fühlt sich wie grob granulirt an. Diese kleinen Abscesse sind gewöhnlich von einem haemorrhagischen Hof umgeben und zeigen deutlich ein kleines necrotisches Centrum. Bevor es zur Eiterung gekommen, sieht man die Gefässe des infarcirten Herdes von unzähligen Mikroorganismen erfüllt und dadurch häufig stark erweitert, so dass sie ein varicöses Aussehen bekommen. Es kommen diese miliaren Abscesse in den Nieren nie als selbstständige Krankheit vor, sondern stets als Theilerscheinung einer schweren allgemeinen Septicaemie wie nach Diphtheritis, Scarlatina, nach inficirten Wunden, sehr häufig im Puerperium und vorzugsweise bei der Endocarditis ulcerosa. Bei der Nephritis suppurativa werden wir über diese Verhältnisse noch näher zu sprechen kommen.

Haben wir im Vorhergehenden von Verstopfung der Arterien und Capillaren in den Nieren gesprochen, von den dadurch bedingten Circulationsstörungen und ihren Folgen, so lassen Sie uns jetzt die Veränderungen der Niere betrachten, die durch Ischaemie entstehen, durch eine mehr oder weniger vollständige Hemmung der arteriellen Blutzufuhr zu den Nieren ohne gleichzeitige allgemeine Ueberfüllung des Venensystems. Erkrankungen, durch die der arterielle Blutdruck herabgesetzt und die gesammte Blutcirculation gehemmt wird, führen zur Ischaemie der Nieren. Brechdurchfälle kleiner Kinder, heftige Durchfälle, profuse Lungen- und Magenblutungen, grosse Blutungen nach Verletzungen veranlassen Ischaemie der Nieren. Ferner veranlassen auch zuweilen Erkrankungen, die eine bedeutende Verringerung der rothen Blutkörperchen im Gefolge haben, wie Chlorose, Leukaemie, progressive perniciöse Anaemie, ebenso wie Marasmus und Cachexie bei schweren chronischen Leiden, die alle mit einer Spannungsabnahme im Arteriensystem einhergehen, Ischaemie der Nieren. Auch die krampfhaften Contractionen der kleinen Nierenarterien bei Bleikolik, nach einem epileptischen Anfall und im Tetanus geben Anlass zur Nierenischaemie. Von eigentlich practischer Bedeutung ist die Ischaemie der Nieren nur als Symptom der Cholera. Hier wird sie herbeigeführt durch die hochgradige Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, die rapide Abnahme der Blutmenge, die Pulslosigkeit und die Asphyxie in Folge der reichlichen Wasserausscheidungen durch den Darm. Die Folgen dieser Circulationsstörung in den Nieren sind nun anatomische Veränderungen und functionelle Störungen der Nieren. Diese sind durch die grossartigen Versuche Cohnheims und

später besonders Littens experimentell dargestellt worden und lassen diese Experimente uns einen Schluss ziehen auf die krankhaften Veränderungen der menschlichen Niere.

Cohnheim weist aus seinen Experimenten an den Nieren und auch an anderen Theilen des thierischen Körpers nach, dass der Grad der Ernährungsstörung in dem durch die Unterbrechung der Blutcirculation geschädigten Gewebe in geradem Verhältniss zu der Dauer der Circulationsunterbrechung steht. Er zeigte uns, dass bei seinen Versuchen nach ganz kurz dauernder Unterbrechung der Circulation dieselbe sich sehr rasch und ohne Schwierigkeit wiederherstellt, zumal die Gefässe, nachdem das Blut wieder in sie eingetreten, sich zunächst stark erweitern, wesshalb auch durchsichtige Organe wie die Ohrmuschel des Kaninchens feuerroth werden. Allmählich verengen sich die Gefässe wieder und der normale Zustand ist wieder hergestellt. Nach längerer Unterbrechung der Blutzufuhr durch Gefässligatur entsteht nach Lösung der Ligatur sogleich wieder eine Erweiterung der Gefässe, dann aber eine Schwellung des ganzen Organs, zu dem der Blutzutritt abgeschnitten gewesen. Diese Schwellung ist bedingt durch den Austritt von Blutplasma durch die Gefässwandungen und durch die massenhafte Auswanderung von weissen und rothen Blutkörperchen in Folge schwerer, durch die Circulationsunterbrechung herbeigeführter Desintegration der Gefässwände. Durch die Ligirung der Nierengefässe werden bei den Cohnheim'schen Thierversuchen die Nieren für die Dauer der Unterbrechung der Circulation blass grauviolett und schlaff; nach Lösung der Ligatur schwoll sie stark an und infiltrirte sich mit Blut. Cohnheim sah die Niere mehr als doppelt so gross werden als die der anderen Seite und sowohl an der Oberfläche als im Innern schwarzroth gefärbt. Sämmtliche Capillaren und anderen Gefässe von Rinde und Mark waren strotzend mit Blut gefüllt, massenhaft Blutkörperchen in dem interstitiellen Gewebe und im Lumen der Harnkanälchen besonders der gestreckten; der Harn war blutig und eiweisshaltig. Nach allzu langer Unterbrechung stellt sich die Circulation nicht wieder her.

An diese Cohnheim'schen experimentellen Forschungen reihen sich nun die Litten'schen Versuche an. Wird nach Litten die Niere durch Unterbindung der Arteria renalis während $1^1/_2$ bis 2 Stunden ihres arteriellen Zuflusses beraubt, in welcher Zeit freilich von der Kapsel, vom Hilus und dem Ureter noch Arterienblut zur

Niere gelangt, so scheint die Niere morphologisch unverändert. Es ist allerdings das Organ vorübergehend durch die besonders in der Grenzschicht des Marks entstandene Hyperaemie vergrössert und man sieht capilläre Blutungen in das interstitielle Gewebe und das Innere der Harnkanälchen. Die Blutcirculation kommt nach Lösung der Ligatur wieder in den Gang, die Harnsecretion, die während der Ligatur stockte, setzt wieder ein; der Harn enthält aber Eiweiss. Nach der Wiedereröffnung der Circulation haben die Epithelien der Harnkanälchen Veränderungen erlitten und zwar besonders die der Rinde und der Grenzschicht des Marks. Sie verfallen zum grössten Theil der Coagulationsnecrose. Die Kerne der Zellen sind aufgelöst und können durch kein Färbemittel tingirt werden. Die Zellen selbst sind gequollen, zu grossen Schollen verschmolzen, ihr Inhalt coagulirt, wie wir das bei der Infarctbildung schon beschrieben haben. Die Kanälchen sind im Innern durch diese geronnenen und verschmolzenen Epithelien, als einzelne oder cylindrische Gebilde, fast vollständg ausgefüllt; die in der Mitte der Lumina bestehende Lücke ist mit fadigen, fibrinösen Netzen durchzogen. Diese Coagulationsnecrose hat eine grosse Neigung zur späteren Verkalkung. Die Gefässe und die Glomeruli mit ihren Kernen sind vollständig intact. Die Coagulationsnecrose tritt nicht sofort nach der totalen Ischaemie auf, sondern erst wenn nach Abnahme der Ligatur das Organ wieder ca. 20—24 Stunden von Blut und Lymphe durchströmt wurde. Die vorhandene Albuminurie lässt sich durch Transsudate in die Kapseln beweisen. Der Glomerulus kann durch dieses Transsudat von der Kapsel abgedrängt werden. Die Ursache der Albuminurie liegt weniger in der Desintegrität der Gefässwände als in der Erweiterung der Gefässe und der dadurch veranlassten Verlangsamung des Blutstroms.

Die experimentellen Untersuchungen Cohnheims und auch Littens führten zu der Ansicht, dass die Choleraniere durch Ischaemie entstehe. Schon Meyer, Buhl und Griesinger bezeichneten als den einzigen Grund der Unterbrechung der Nierensecretion bei Cholera die Störung des Kreislaufs. Auch Bartels deutet die Choleraniere als eine Hemmung der Blutzufuhr in den Nieren, ohne gleichzeitige Ueberfüllung des Venensystems, als einfache Ischaemie. Ein kurz dauernder Choleraanfall hat nach ihm eine gleiche Wirkung wie eine kurz dauernde Gefässligatur. Ist der Blutdruck bis zu einer gewissen Grenze gesunken, hört die Harnabsonderung auf. Steigt der Blutdruck wieder und füllen sich die

Arterien wieder, tritt auch die Harnabsonderung wieder ein. In schwereren Fällen eines länger dauernden asphyctischen Stadiums lässt die Wiederkehr der Harnabsonderung auf sich warten. Die zuerst entleerten Harnportionen sind eiweisshaltig und oft blutig. Die vom Blut wieder durchströmten Gefässe sind also erweitert und lassen Theile ihres Inhalts durch die Wandungen durch. In ganz schweren Fällen mit protrahirter Asphyxie tritt die Harnabsonderung gar nicht mehr ein, auch wenn voller Puls und Hautwärme die Herstellung der normalen Circulation anzeigen.

Es besteht auch eine Uebereinstimmung der durch Gefässligatur hervorgerufenen Coagulationsnecrose der Epithelien mit der bei der Choleraniere beobachteten. Klebs wies zuerst die Coagulationsnecrose der Epithelien in der Choleraniere nach. Leyden hat besonders die Uebereinstimmung der Litten'schen Thierversuche mit der Choleraniere hervorgehoben und auch die in beiden Fällen vorkommende Coagulationsnecrose der Epithelien. Er theilt die Ansichten Griesinger's und Bartel's, er stützt sich auf die Litten-Cohnheim'schen Experimente und den Nachweis der Coagulationsnecrose der Epithelien und hält die Choleraniere für eine Nierenischaemie.

Man könnte indess doch einen Einwand machen gegen die Analogie der ligirten und der Choleraniere. Eine Verkalkung kommt in den Choleranieren niemals vor. Ebenso ist die Coagulationsnecrose der Epithelien in der Choleraniere vermisst worden oder man hat keine echte Epithelialnecrose gefunden. Hiergegen macht Cohnheim geltend, dass es im Choleraanfall doch niemals zu einer so vollständigen Unterbrechung der Circulation in den Nieren kommt wie im Litten'schen Versuche. Mag das Blut noch so sehr eingedickt sein, so kann seine Strömung durch die Nierengefässe sehr verlangsamt sein; sie wird aber niemals, so lange das Herz noch schlägt, ganz erlöschen.

Nach dem bisher Angeführten ist die Nierenaffection bei der Cholera lediglich als die unmittelbare Folge der schweren, durch den Choleraanfall herbeigeführten Circulationsstörung zu betrachten. Aber schon Strümpell neigte im Jahre 1883 zu der Ansicht, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, so auch bei der Cholera asiatica das infectiöse Gift die Ursache der Nierenveränderung bei Cholera sei. Auch Klebs glaubte, dass die von ihm zuerst nachgewiesene Coagulationsnecrose der Epithelien in der Choleraniere durch das durch die

Nieren ausgeschiedene Choleragift veranlasst werde. Aufrecht nimmt ebenfalls für die Schädigung der epithelialen Nierenelemente besonders in den Papillen eine toxische Substanz in Anspruch. Nach diesem Autor bestehen die schwersten, als Ergebniss eines entzündlichen Vorganges durch eine toxische Substanz aufzufassenden Veränderungen in den Papillen, deren Kanälchen von Cylindern vollgepfropft sein können. Die Veränderungen der Rindensubstanz, welche wesentlich auf eine Erweiterung des Lumens der Harnkanälchen und deren Folgen zurückzuführen sind, lassen sich am besten aus einer Stauung des in der Rinde gebildeten Harns, in Folge einer durch Harncylinder bedingten Verstopfung der in den Papillen liegenden abführenden Kanälchen erklären. Auch die Vergrösserung der Nieren in toto muss nach ihm auf eine Erweiterung der Harnkanälchen zurückgeführt werden. Schuster macht gleichfalls ein Toxin für die Entstehung der Choleraniere verantwortlich und E. Fränkel und Simmonds lassen die Ischaemie ganz ausser Acht. Fürbringer glaubt, die Choleraniere als einen Combinationseffect der Ischaemie und des Choleragiftes hinstellen zu müssen. Rumpf und E. Fränkel kommen neuerdings in ihren Beiträgen zur Choleraniere zu dem Schluss, dass die Ischaemie nicht allein, sondern ausserdem noch ein Toxin als Ursache der Choleraniere gelten muss, ein Toxin, das wie auf das Herz, das vasomotorische Centrum, so auch auf das Nierengewebe seinen schädigenden Einfluss ausübt. Die Erfahrung zeigt aber wohl, dass das Toxin hauptsächlich auf das Herz wirkt und die Nierenaffection Folgezustand der dadurch veränderten Circulation ist. Hierfür spricht auch noch der Umstand, dass die Laesionen der Niere bei Cholera schnell zur Norm zurückkehren können, während die diffuse Entzündung in Folge etwaiger Toxinwirkung viel längere Zeit zur Restitution gebraucht. Ausserdem müssten subacute und chronische diffuse Nephritis häufig Nachkrankheiten der Cholera sein. Senator ist der Ansicht, dass die Choleraniere zum Theil der allgemeinen venösen Stauung in Folge Insufficienz des Herzmuskels zum Theil der infectiösen oder toxischen Nephritis entspricht und die Nierenlaesionen oft noch durch Wasserentziehung resp. Eintrocknung der Gewebe verstärkt werden. Das Toxin schädigt nach ihm das Nierenparenchym um so mehr, als es bei Stagnation des Blutstroms intensiver wirkt.

Rosenstein beschreibt die Entstehung der Choleraniere folgendermaassen: „Die durch massenhafte Transsudation salzhaltiger Flüssigkeit in den Darm veränderten Co- und

Adhaesionsverhältnisse des Blutes, die aufs äusserste geschwächte Propulsivkraft des Herzens, die hiermit verbundene hochgradige Verlangsamung des Blutstroms in dem bipolaren Wundernetz der Malpighi'schen Capillaren und das von dem Kommabacillus hervorgebrachte Toxin wirken zusammen, um das eigenartige Bild der Nierenveränderung zu gestalten, welches ein Gemisch von arterieller Ischaemie, auf ihr beruhender venöser Hyperaemie und parenchymatösen Degenerationen oder Coagulationsnecrose der Epithelien darbietet.

Dass gerade die Nieren nach einem Choleraanfall so häufig durch Circulationsstörung leiden, hat wohl seinen Grund darin, dass die eigenthümliche Anordnung der Gefässe in der Rindenschicht dem Blutstrom besonders grosse Hindernisse setzt und beim Sinken des Arteriendrucks daher leicht eine vollständige Unterbrechung der Circulation eintreten kann. Diese eigenthümliche Anordnung der Gefässe in der Niere ist es daher auch, die einen nicht unwesentlichen Unterschied zwischen den Wirkungen einer vollständigen Verschliessung der Gefässe durch Ligatur und einer unvollständigen durch die Choleraerkrankung hervorruft. Durch die Ligatur wird die Blutcirculation in allen Gefässen gleichmässig unterbrochen, durch die Choleraerkrankung zuerst und vorwiegend in den Gefässen der Rinde. Cohnheim beobachtete die Erweiterung der Gefässe bei seinen Versuchen gleichmässig in Rinde und Mark. Die Cholera veranlasst vorzugsweise in der Rinde Ernährungsstörungen.

Bei dem Leichenbefund werden wir anatomischen Veränderungen verschiedener Beschaffenheit begegnen je nach dem Krankheitsstadium, in dem der Choleraprocess den letalen Ausgang herbeiführte. Bestand die Nierenischaemie sehr kurze Zeit und trat der Tod nach einem Choleraanfall von kurzer Dauer ein, so sind die Nieren leicht oder gar nicht vergrössert, aber sie sind an einzelnen Stellen entfärbt und eigenthümlich klebrig, als wären sie, wie Ludwig Meyer sich ausdrückt, von Eiweiss durchtränkt. Er bezeichnet als charakteristisch für die Choleraniere die frühe und starke Verfettung der Epithelien, der eine gelbliche, graugelbe, ja buttergelbe Verfärbung entspricht. Es ist die Form der Erkrankung eine ausgesprochen diffuse. Man findet in den für das Mikroskop bereiteten feinen Schnittchen aus der Rindensubstanz Kanälchen mit starker Fettdegeneration dicht neben solchen, die vollkommen normal sind. Die Nieren sind venös hyperaemisch, die Basis

der Marksubstanz dunkelroth, die Papillen blass. Die Sammelröhren der Papillen sind mit abgestossenen Epithelien, epithelialen Schläuchen und Cylindern gefüllt. Längs der geraden Kanälchen geht die Verfärbung nach oben hin fort.

Hat der Process länger gedauert, so schwillt die Rindensubstanz an und damit wird zugleich die ganze Niere vergrössert. Das Organ bekommt eine weissgraue Farbe und ist leicht zerreisslich. Auch in diesem Stadium sind die Veränderungen der Rinde und der Marksubstanz ungleich. Ist die Rinde schon weissgrau gefärbt, können die Pyramiden noch ihre normale Farbe haben, ja in der Rinde können schon einzelne Stellen durch die Verfettung der Epithelien hochgradig gelb gefärbt sein. Mikroskopisch sieht man, wie die Epithelien an Verfettung zugenommen haben und zu einem fettigen Detritus zerfallen. Die gewundenen Kanälchen sind erweitert und an den weissgelb scheinenden Stellen sieht man mikroskopisch das Lumen derselben ausgefüllt mit vergrösserten Epithelien, die körnig infiltrirt oder fettig zerfallen sind. Der fettige Zerfall des Epithels kann sehr schnell eintreten; nach Johnson und Buhl kann er schon nach 17 stündiger, nach Fränkel und Simmonds bereits nach 4 stündiger Dauer der Grundkrankheit erfolgen. In weit vorgeschrittenen Fällen, sagt Buhl, findet man die Rindensubstanz stellenweise weissbreiig, rahmig, eiterähnlich, der mikroskopische Charakter ist fast nur Fett. Die Malpighi'schen Körper aber, die Schlingen und Kapseln, ebenso wie die Interstitien sind intact. Auch in jenem Falle sporadischer Cholera, der nach zweitägiger Anurie letal endete und in dem Rosenstein die Glomerulusschlingen ihres Epithels hier und da beraubt und viele Epithelien in dem Eiweissraum zwischen Kapsel und Schlingen liegend fand, fehlten alle interstitiellen Veränderungen. Auch die jüngst vorgenommenen Untersuchungen von Fränkel und Simmonds, von Aufrecht und Leyden haben, wie Rosenstein berichtet, keine interstitielle Veränderungen der Nieren ergeben. Hinzuzufügen sind noch die schon erwähnten Befunde aus neuester Zeit. Klebs, Leyden, Rumpf u. A. haben bei der Choleraniere die Coagulationsnecrose der Epithelien bald mehr, bald weniger häufig festgestellt. Leyden hat in den Malpighi'schen Kapseln Transsudate und coagulationsnecrotische Epithelien beobachtet und ebenso im Lumen der Kanälchen abgestossene Epithelzellen, die der Coagulationsnecrose verfallen waren. Fränkel und Simmonds haben bei der letzten grossen Hamburger Epidemie auffallend selten Epithelnecrose gefunden.

Schliesslich sei noch des von Reinhardt und Leubuscher mitgetheilten Vorkommens „haemorrhagischer“ Infarcte in den Choleranieren gedacht. Einzelne kleine Infarcte fanden sie schon bei einem im Stadium algidum Verstorbenen, im Uebrigen an im Cholera-typhoid oder im Stadium reactionis an Complicationen Verstorbenen. Die Infarcte sassen stets in der Rinde. Sie sind nicht als entfärbte haemorrhagische Infarcte aufzufassen, sind nach Litten auch nicht embolischen Ursprungs, sondern beruhen vielleicht auf Veränderungen der Venen.

Es werden nun die Nieren durch den Choleraprocess geschädigt und in ihrer Function gestört je nach dem Grade und der Dauer der Erkrankung. Bei den leichteren Graden wird daher die Harnabsonderung, wie bei jeder anderen reichlichen Wasserausscheidung durch den Darm, nur spärlicher und der Harn entsprechend concentrirter. Kommt es aber zu einem wirklich asphyktischen Zustand mit Pulslosigkeit, so hört die Harnabsonderung auf und kann bis zum eintretenden Tode ca. 5—6 Tage währen. Folgt aber auf das Stadium algidum das Stadium reactionis, durchströmt das Blut wieder die Gefässe, kehrt die Hautwärme zurück, so wird meist auch wieder Harn abgesondert, um so später, je länger das Stadium asphycticum gedauert. So kann denn mehrere Tage gänzliche Anurie bestehen. Der selbst nach kurzer Zeit der Unterbrechung wieder gelassene Harn ist an Menge gering und enthält Eiweiss; es ist dies der typische Choleraharn. Die Farbe dieses Harns ist bräunlich bis roth, selten blassgelb. Durch Behandlung mit Mineralsäuren änderte der Choleraharn seine Farbe der Art, dass man in ihm Gallenfarbstoff vermuthete. Wyss hat aber nachgewiesen, dass die eigenthümliche Verfärbung des Choleraharns durch Fäulniss und durch die Behandlung mit Mineralsäuren von seinem Reichthum an Indican abhängig ist, das dabei in Indigo sich umwandelt. Durch die Resorption von Producten der Darmfäulniss sind nach Hoppe-Seyler auch die Aetherschwefelsäuren im Choleraharn reichlich enthalten; ebenfalls reichlich und häufig auch die Acteessigsäure. Nach v. Terray, Vas et Gara und Hirschfeld ist auch die Sulfatschwefelsäure vermehrt, auch beobachteten sie eine Steigerung der Ammoniak- und Acetonmenge. Dieser ausserdem trübe Harn ist von saurer Reaction. Die Menge des Choleraharns schwankt; sie ist im Allgemeinen noch 1—2 Tage nach dem Choleraanfall gering. Nach Wyss werden in den ersten 24 Stunden nach beendigtem Choleraanfalll 100—200 ccm entleert. Mit fortschreitender Besserung nimmt auch die Anfangs spärliche Harnmenge zu, so dass schon am 2. Tage 400, ja 800 bis

900 ccm gelassen werden können. In den nächsten Tagen wird die Harnmenge noch grösser und erreicht in leichteren Fällen am 5. oder 6. Tage, in schwereren erst später ihr Maximum 2100, 2500, 4000, ja sogar 5000 ccm. Dann fällt die übergrosse Harnmenge allmählich zur Norm ab.

Das specifische Gewicht des ersten nach der Anurie abgesonderten Harns ist sehr verschieden. Nach Wyss schwankt es zwischen 1012 und 1033. Mit der zunehmenden Menge sinkt es; am 5. Tage nach Eintritt der Secretion kann es schon auf 1005 heruntergehen. Mit fortschreitender Genesung hebt es sich zur Norm.

Der erste nach dem Choleraanfall gelassene Harn enthält fast constant Eiweiss, dessen Menge sich nach dem Grade der Nierenerkrankung richtet. Nach Bartels enthielt der eiweissreichste Harn, der ihm vorkam, nur 2 pro Mille, während von anderen Autoren Fälle gesehen wurden mit einer Eiweissmenge von 0,3—0,45 %. In der Regel enthält der erste Harn nach Wyss und Bartels am meisten Eiweiss; in leichteren Fällen ist es schon am 2. Tage verschwunden. Gewöhnlich findet man Eiweiss in geringem Grade 5—8 Tage; mit dem Ende der 2. Woche ist es ziemlich ausnahmslos verschwunden.

In dem Harnsedimente, das sich bald absetzt, finden sich nach Ludwig Meyer und Wyss constant Harncylinder in grosser Zahl, manchmal von besonderer Länge, auch in Bruchstücken und in den verschiedenen, überhaupt vorkommenden Formen. Man sieht blasse hyaline Cylinder, die häufig mit körnig getrübten und verfetteten Nierenepithelien bedeckt sind; man sieht auch körnige und sehr deutlich mit Fetttröpfchen versehene Cylinder. Die Thomas'schen Cylindroide kommen ebenfalls vor. Sehr selten werden Cylinder ohne Albuminurie angetroffen, oft gehen sie dem Eiweiss voraus, oft überdauern sie die Albuminurie. Oft findet man schliesslich auch in dem Choleraharn wegen des meist gleichzeitig bestehenden Catarrhs der harnableitenden Wege Schleimkörper und Blasenepithel.

Von anderen morphotischen Bestandtheilen kommen im Harnsediment rothe Blutkörperchen vor zuweilen in reichlicher Menge, aber nicht immer in den ersten Harnportionen nach dem Choleraanfall. Ja, Wyss beobachtete selbst kleine Blutcoagula, die aber auch von in der Blasenschleimhaut bei der Cholera vorkommenden Ecchymosen herrühren können. Bartels nimmt nur beim Vorhandensein sog. Blutcylinder im Harn die Niere als den Ursprung der Blutkörperchen an. Auch weisse Blutkörperchen

kommen im Choleraharn vor, die innerhalb der Niere emigrirt oder von dem Katarrh der Harnwege herstammen.

Der Gehalt des Choleraharns an Harnstoff ist ungleich und entspricht dem ungleichen specifischen Gewicht; er beträgt oft nur die Hälfte der normalen Menge, oft noch weniger, meist 11 pro Mille. Der Gehalt an Kochsalz sinkt beim ersten Harn durchschnittlich auf 0,5 pro Mille. Bei dem Steigen der Harnmenge nimmt auch die procentische Harnstoff- und Kochsalzmenge zu. Ja, es kommt eine absolute Harnstoffvermehrung zu Stande, so dass pro Tag zuweilen 70—80 Gramm ausgeschieden werden, indess die Kochsalzmengen noch niedrig bleiben, die dem Blute durch die massigen Darmentleerungen im Uebermass entzogen sind.

Von Wyss ist sehr häufig während der Reconvalescenz am 5. bis 8. Tage Zucker in relativ grösserer Menge im Choleraharn gefunden. Er meint, dass der Zucker durch Spaltung des Harnindicans entstanden ist.

Mit den Verhältnissen der Harnausscheidung eng verbunden ist wohl meist jener schwere typhusähnliche Symptomencomplex, der sich statt der Reconvalescenz herausbildet und den man mit Choleratyphoid bezeichnet hat. Schwere und Benommenheit des Kopfes, ja tiefes Coma, das von Delirien und Convulsionen, psychischen und motorischen Reizerscheinungen unterbrochen, sind die hauptsächlichsten Symptome. Es ist wohl einleuchtend, dass man in der unterdrückten Harnausscheidung und der dadurch bedingten Aufspeicherung der stickstoffhaltigen Schlacken des Stoffwechsels, im Blute und den Geweben die Ursache der typhösen Symptome erblickte und sie als uraemische kennzeichnete. Schon Hamernik sah bereits im Jahre 1850 die durch sistirende Harnaussscheidung hervorgerufene Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen als Ursache des Typhoids an und erkannte in ihm den Ausdruck uraemischer Blutvergiftung. Nun ist aber der unzersetzte Harnstoff im Blute von Buhl, im Schweisse von Schottin, im Magen- und Darminhalt und in vielen Geweben gerade nach der Cholera nachgewiesen. Hieraus folgte, dass der Harnstoff selbst das Blut vergifte und jene uraemischen Symptome hervorrufe. Es giebt aber auch noch andere Ursachen, die das Choleratyphoid herbeiführen können, zumal die Störungen von Seiten des Nervensystems und die der Diurese sich nicht immer entsprechen. Griesinger glaubt, dass in manchen Fällen die typhösen Symptome von einem Reizfieber herrühren können, das durch zu schnelle Erwärmung des Algiden entsteht, gleich demjenigen, das durch zu

schnelle Ewärmung eines Erfrorenen eintritt. Es könnte auch die veränderte Circulation mit dem tief herabgesetzten Druck im Aortensystem und die Wasserarmuth des Blutes im cerebralen Nervensystem jene Symptome hervorrufen, die wir als typhöse bezeichnen. Auch das Toxin des Kommabacillus könnte jene typhösen Symptome zugleich mit der Stockung der Diurese veranlassen. Rosenstein zweifelt überhaupt an der Gleichheit der Symptome bei einem Uraemischen und Choleratyphösen. Nach ihm darf die Uraemie nur in den Fällen zur Erklärung des Typhoids gelten, in denen die Harnaussscheidung bedeutend herabgesetzt ist und wirkliches Coma unterbrochen von Convulsionen vorhanden ist. Im Uebrigen wird man nach anderen Ursachen zur Erklärung der Somnolenz und der Delirien zu forschen haben.

Die Prognose bei der Choleraniere ist direct abhängig von der Dauer der Anurie. Stellt sich die Harnabsonderung bald ein und ist sie in den nächsten Tagen recht reichlich, so ist auch die Prognose günstig. Ist die Harnabsonderung am 6. Tage noch nicht eingetreten, so kehrt sie nach Buhl überhaupt nicht wieder und der Kranke geht dann zu Grunde. Rumpf und Fränkel haben freilich in der Hamburger Epidemie nicht selten bei 3 bis 7 tägiger, ja sogar bei 12 und 15tägiger Anurie Genesung beobachtet. Ebenso ungünstig ist es, wenn die wiederhergestellte Harnabsonderung sehr spärlich bleibt und sich nicht bald erheblich vermehrt. Ist die Harnabsonderung aber in den ersten Tagen wieder reichlich eingetreten, so ist die Gefahr von Seiten der Nieren nahezu gehoben und es können in kurzer Zeit alle Störungen ausgeglichen sein. Wyss hebt es als günstiges Zeichen hervor, wenn in den ersten Harnportionen reichliche Mengen von Harncylindern auftreten.

Die Behandlung der Grundkrankheit, der Cholera, ist auch die der Choleraniere. Durch Reizmittel, wie Campher und Aether subcutan, ist die gesunkene Herzthätigkeit zu erhöhen und die Circulation zu beschleunigen. Ferner verdient die Flüssigkeitszufuhr in Betracht gezogen zu werden in Form der von Bartels, Samuel u. A. besonders empfohlenen Transfusionen erwärmter Kochsalzlösungen von 0,06 % oder einfach sterilisirter Wassermengen in die Armvenen. Ist die Wirkung auch keine sichere, so ist sie doch zuweilen von Erfolg gewesen.

Auf Blutcirculationsstörungen in der Niere hat man auch jene qualitativen und quantitativen Harnveränderungen zurückgeführt, die in den letzten Monaten der Gravidität be-

obachtet werden, ausnahmsweise schon im dritten, nie früher und vornehmlich im jugendlichen Alter und bei Zwillingsschwangerschaft. Nicht hierher gehören natürlich die Fälle, in denen schon vor der Schwangerschaft ein Nierenleiden bestand oder in denen aus irgend einer anderen Ursache sich während der Schwangerschaft eine wirkliche Nephritis entwickelte.

Es sind ürigens die Ansichten der Autoren über die Schwangerschaftsniere sehr divergirend sowohl über ihr Wesen, als auch über ihre Ursachen. Von Vielen wird die Schwangerschaftsniere als eine acute Nierenlaesion entzündlichen Charakters aufgefasst. Frerichs hielt in Deutschland zuerst die Nierenaffection der Schwangeren als zum Morbus Brightii gehörig und betrachtete als aetiologische Momente die Alteration der Blutmischung der Schwangeren und die mechanische Behinderung des venösen Kreislaufs im Abdomen. Virchow spricht im Jahre 1856 in einer viel citirten Anmerkung seines Aufsatzes „Der puerperale Zustand, das Weib und die Zelle“ von dem entzündlichen Charakter der Schwangerschaftsnieren, die dieselben parenchymatösen Schwellungen in der Gravidität zeigen wie die Leber und vielleicht auch die Milz in Folge Aufnahme einer körnigen, trüben, wie es scheint, albuminösen Masse in das Innere der Drüsenzellen. Es besteht dann nach ihm eine parenchymatöse Nephritis und Hepatitis. In manchen Fällen, sagt Virchow weiter, ist die entzündliche Natur derselben weniger auffällig und man spricht dann nur von albumiöser Infiltration. Es giebt also gewisse Fälle, in denen Virchow den Schwangerschaftsnieren die entzündliche Natur nicht vollkommen zugesteht. Bartels ist der Ansicht, dass Virchow nur Gradverschiedenheiten eines seinem Wesen und seiner Genese nach identischen Processes geschildert hat. Später, im Jahre, 1886 hat dann Virchow auch auf eine häufige Fettembolie bei Wöchnerinnen in den Glomeruluscapillaren und den Lungengefässen aufmerksam gemacht, worauf wir noch später zurückkommen.

Rosenstein hält die Nierenlaesion während der Schwangerschaft nicht für eine entzündliche, sondern führt sie auf die veränderten Blutcirculationsverhältnisse innerhalb des Abdomen zurück. Der erhöhte intra-abdominelle Druck in den letzten Monaten der Schwangerschaft und besonders während der Geburt comprimirt die Nierenvenen. Während des Gebäractes wird dieser Druck noch besonders erhöht durch die Bauchpresse und durch die exspiratorische Compression des Thorax, bei der Schreiber Eiweiss im Harn fand. Daraus, dass in den letzten Monaten der Schwanger-

schaft Oedeme an den unteren Extremitäten auftreten, denen meist die Albuminurie folgt, schliesst Rosenstein, dass der Druck zuerst die Beckenvenen trifft und nach oben fortschreitend dann auch die Venen der Nieren. Das Eiweiss nimmt meist an Menge zu, je näher der Termin der Geburt heranrückt und ist gewöhnlich während der Geburt am reichlichsten im Harn. So ist also auch der Druck auf die Venen am stärksten in den Zeiten der Eiweisszunahme. Mit der Abnahme des Drucks, mit der Entbindung nimmt auch das Eiweiss im Harn ab. Halbertsma hat auch auf den Druck aufmerksam gemacht, den dabei die Ureteren erfahren. Nach Rosenstein giebt also eine venöse Stauung Anlass zur Schwangerschaftsniere. Dieser Anschauung widerspricht nach ihm auch insofern nicht ein etwaiger Sectionsbefund, als man meist Nieren zu Gesicht bekommt, bei denen die eigentliche Stauungsursache schon durch die Entbindung längst beseitigt war und es sich meist um Fälle handelte, in denen der Tod durch Puerperalfieber oder Eclampsie eingetreten war.

Leyden hält die Schwangerschaftsniere nicht für eine acut entzündliche, auch nicht für eine durch Stauung bedingte Nierenaffection, sondern er hält sie veranlasst durch arterielle Anaemie in Folge von Schwellung der Rinde oder Stauung des Secrets in den Harnleitern. Dabei soll nicht eine fette Degeneration, wohl aber eine Fettinfiltration auftreten, da die Drüsenzellen nach Extraction des Fettes mit fettlösenden Reagentien wie Terpentin und Alcohol wohlbehalten sind. Senator hält die Fettinfiltration der Nierenepithelien beim Menschen überhaupt für zweifelhaft und ebenso hält er es für unverständlich, dass sie durch Anaemie hervorgebracht werden soll.

Viele Autoren nehmen auch eine parasitäre Entstehung der Schwangerschaftsniere an. So behauptet Favre, dass Pilze die parenchymatöse Schwangerschafts-Nephritis veranlassen und die Entstehung dieser Pilze durch eine Insufficienz der Nieren in Folge von Compression der Ureteren oder der Nieren-Venen oder Arterien oder der Nieren selbst noch befördert wird.

Nach Bartels sind die anatomischen Veränderungen der Schwangerschafts-Nephritis mit denen der anderen Formen von acuter Nephritis identisch, nur dem Grade nach verschieden. Da der Process aber bei Schwangeren selten so stürmisch verläuft, wie bei Scharlach, Typhus etc., so kommt die haemorrhagische Form wohl nur ausnahmsweise vor. Nach Rosenstein findet man bei der Autopsie die Nieren mehr weniger blutreich, häufiger blass, etwas vergrössert und geschwellt. E. Wagner schildert sie öfter blutarm als blutreich, schwach gelblich, etwas weicher und

meist etwas grösser als normal. Nach Leyden und Hiller sind sie blass, von graugelber oder bräunlich-gelber Farbe. Darin stimmen die Autoren wie Leyden, Hiller, Mayer, Flaischlen u. A. überein, dass die mikroskopischen Veränderungen in den Nieren sich nur auf das Parenchym beziehen. Schwellung (Oedem) und veränderter Blutgehalt der Nieren mit seinen Folgezuständen weisen nach Rosenstein auf die parenchymatösen Veränderungen hin. Das interstitielle Gewebe ist intact, ebenso sind es meist die Glomeruli. Leyden fand in drei Fällen den Epithelbelag der Gefässschlingen stark verfettet. Die Epithelien der Harnkanälchen, vornehmlich der Rinde, sind in den verschiedensten Graden verfettet. In den Kanälchen der Marksubstanz sieht man ab und zu hyaline Cylinder, die auch im Harnsediment nachweisbar, auch wohl rothe Blutkörperchen.

Nach Rosenstein hat der ganze Process, bei dem das Stroma intact ist und bei dem die parenchymatösen Veränderungen sich nur auf Fettentartung der Epithelien beschränken, mit wirklicher Entzündung nichts gemein.

Die Symptome der Schwangerschaftsniere bestehen nun hauptsächlich darin, dass die Schwangeren oder auch Gebärenden einen eiweiss- und cylinderhaltigen Harn lassen und dass sich Oedeme entwickeln. Der Harn wird von Rosenstein, E. Wagner, Fürbringer und Prior in Folge des verminderten Harnfarbstoffs als blasser bezeichnet, von Leyden und Hiller als auffallend dunkel, braunroth und schmutzig trüb. Das specifische Gewicht ist erhöht, aber nicht so bedeutend wie beim cardialen Stauungsharn. Der Eiweissgehalt ist oft reichlich, nach Spiegelberg und Bartels mehrere Procente. Fürbringer sah in einem Fall den Harn beim Kochen steif coaguliren. Das Sediment ist gewöhnlich spärlich und enthält zarte und derbe hyaline, epitheliale und körnige Cylinder, theilweise verfettete Nierenepithelien, nach Leyden Fettkörnchenzellen, wenig weisse, zuweilen auch rothe Blutkörperchen und nach Hiller auch Haematoidinkrystalle.

Nicht allein die Circulationsstörung in den Nieren, die venöse Stauung, sondern auch die abnorme Blutbeschaffenheit, die Hydraemie geben Veranlassung zu dem ferneren Symptom der Schwangerschaftsniere zur Wassersucht, die mit Oedemen an den Knöcheln beginnt. Sie zieht sich dann langsam höher hinauf und kann sich auf den Rumpf, die oberen Extremitäten und das Gesicht ausdehnen. Viel seltener als Oedeme der Haut entstehen Hydropsieen der serösen Höhlen. Meist geht der Hydrops der Albuminurie voraus. Es kann

aber auch die Albuminurie ohne Hydrops auftreten, so dass nur die Untersuchung des Harns uns auf die Schwangerschaftsniere aufmerksam macht. Indess haben mehr Schwangere Oedeme als Eiweiss im Harn. Die Nierengefässe werden nicht immer von der Stauung in den Abdominalvenen in Mitleidenschaft gezogen. Oedeme und Eiweiss im Harn werden besonders in den letzten vier Monaten der Schwangerschaft beobachtet, höchst selten im dritten, nie früher. Sehr häufig tritt mit dem Beginn der Wehen oder unmittelbar nach der Entbindung Eiweiss im Harn auf ohne Cylinder, nach Aufrecht bei 56 Proc. unmittelbar nach der Geburt. Am häufigsten wird die Albuminurie bei Erstgebärenden gefunden. Flaischlen fand bei 93 Kreissenden Eiweiss im Harn und von diesen waren 73 Erstgebärende. Bis zur Geburt nimmt der Eiweissgehalt des Harns zu, nach derselben nimmt er ab und zugleich wird die Menge des Harns grösser. Schon nach Tagen, zuweilen erst nach Wochen, in manchen Fällen sogar erst nach Monaten ist das Eiweiss geschwunden und der Harn wieder normal. Dieser Verlauf der Nierenaffection bei Schwangeren ist der gewöhnliche.

Eine sehr schwere Complication ist die Eclampsie, die am häufigsten gegen das normale Ende der Schwangerschaft, während der Geburt, seltener vor Anfang der Wehen oder im Wochenbett auftritt und in etwa 30 % der Fälle ein letales Ende herbeiführt. Nahezu der vierte Theil der albuminurischen Schwangeren wird leider von Eclampsie befallen. Auf je 500 Geburten mag ein Fall von Eclampsie kommen. Sie kann mit Prodromen beginnen, wie grosse innere Unruhe, Trübung des Bewusstseins, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfall. Meist bricht der eclamptische Anfall wie mit einem Schlage unvorbereitet herein. Er gleicht dem epileptischen; von klonischen Krämpfen werden sämmtliche Muskeln vornehmlich befallen, während das Bewusstsein geschwunden ist. Die Gesichtsmuskeln zucken, die Lidspalten werden geöffnet und geschlossen, die Bulbi rotiren, zeigen Nystagmus, selbst Strabismus. Der Mund wird verzogen, die hin- und herbewegte Zunge wird zerbissen; blutig gefärbter Schaum steht vor dem Munde. Zähneknirschen beweist die klonischen Krämpfe der Kaumuskeln. Der Kopf wird tonisch zur Seite oder unter Opisthotonus hintenüber gezogen. Die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten werden heftig klonisch erschüttert. Die Pupillen sind weit und reactionslos. Die Athmung erfolgt in Folge der klonischen Contractionen der Bauchmuskeln stossweise vornehmlich activ exspiratorisch. Zwischen den Stössen kann

die Luft wieder in den Thorax eindringen. In Folge dessen wird das Gesicht cyanostisch, gedunsen, die Kopf- und Halsvenen schwellen an; durch das vor dem Munde sich sammelnde blutige Mundsecret wird die exspiratorisch ausgestossene Luft hörbar hindurch gepresst. Der Puls wird mit zunehmenden Krämpfen frequenter, bei Beeinträchtigung der Athmung klein, unregelmässig, aussetzend. Nicht selten wird auf der Höhe des Anfalls unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth beobachtet. Die Haut ist von klebrigem Schweisse feucht. So beschreibt Landois den eclamptischen Anfall. Der Anfall dauert nach Spiegelberg meist 10—30 Secunden, selten länger als 1 Minute, nach Kleinwächter dauert der erste Anfall 1—2 Minuten. Angaben über längere Dauer der Anfälle sind nach Spiegelberg darauf zurückzuführen, dass zwei oder mehrere Anfälle sich schnell aneinander reihten. Nach dem ersten Anfall pflegt das Bewusstsein wiederzukehren. Es bleibt aber nur selten bei einem Anfall; in der Regel wiederholen sie sich in kürzeren oder längeren Pausen, ja man hat 60 bis 70 nacheinander auftreten sehen. Folgen die Anfälle schnell hintereinander, so dauert auch in den Intervallen das Coma fort. Der Tod kann auf der Höhe des Anfalls durch Lungenoedem oder durch Oedem oder Apoplexie des Gehirns erfolgen. Leider ist die Sterblichkeit keine geringe. Nach verschiedenen Autoren wie Rosenstein, Dohrn, Löhlein, Scanzoni u. A. wird der Tod durchschnittlich in 30 Procent der Fälle beobachtet. Für die unter diesen Umständen geborenen Kinder giebt Scanzoni das Sterblichkeitsverhältniss zu 44 Procent an.

Kommt es zur Genesung, so hören die Anfälle plötzlich auf und kehren nicht wieder. Sie können im weiteren Verlauf auch kürzer, weniger intensiv und seltener werden. Eingenommenheit des Sensoriums, Abgeschlagenheit und Mattigkeit währen meist noch längere Zeit. Die Temperatur, die der Intensität des Anfalls entsprechend bis über 40° C. angestiegen war, sinkt allmählich zur Norm. Der nach dem eclamptischen Anfall entleerte Urin enthält stets Eiweiss und Cylinder.

Bereits im Jahre 1801 wies Hamilton darauf hin, dass Schwangere mit ödematösen Schwellungen zu Krampferscheinungen neigen. Im Jahre 1850 war es Lever, der zuerst auf das Vorkommen von Eiweiss im Harn Eclamptischer aufmerksam machte. Devilliers, Regnauld und Virchow erkannten das Erkranktsein des Nierengewebes als öftere Ursache der Eclampsie. Frerichs kam darauf zu dem Schluss, dass die wahre Eclampsia parturientium

nur bei den an Morbus Brightii leidenden Schwangeren auftrete, dass sie zu dem letzteren in demselben Causalnexus stehe, wie die Convulsionen und das Coma zum Morbus Brightii überhaupt, und dass sie das Resultat uraemischer Infection sei. Halbertsma ergänzte 1871 die Frerich'sche Auffassung dadurch, dass er die Harnretention und dadurch den uraemischen oder eclamptischen Anfall verursacht annahm in Folge des Drucks oder der Zerrung, die der ausgedehnte Uterus auf die Ureteren ausübt. Der niedrige Secretionsdruck der Nieren ist nicht im Stande, das durch Biegung oder Druck der Ureteren entstandene Hinderniss zu überwinden. Die Halbertsma'sche Theorie sollte durch einige von Löhlein constatirte Sectionsbefunde gestützt werden, bei denen er Ureterenerweiterung gefunden hatte. Indessen wurde bei der Autopsie meist einseitige Ureterenerweiterung constatirt, die für die Pathogenese nicht ausreicht, weil die andere Niere in solchen Fällen die volle Function beider übernimmt. Ebenso verliefen Fälle, in denen die Ureteren durch andere Tumoren als den ausgedehnten Uterus noch stärker gezerrt und gedrückt wurden, ohne Eclampsie. Im Thierversuch erweitern sich die Ureteren nach der Unterbindung schnell, ebenfalls das Nierenbecken; es können aber bei vollständigem Ureterenverschluss drei bis vier Tage vergehen ohne das Auftreten uraemischer Erscheinungen. Und bei dem Menschen, bei dem noch nicht vollständige Anurie eintritt, sollte es zu so schnellen und heftigen Krampferscheinungen kommen? —

Landois bezeichnet die Ursache der puerperalen Eclampsie ebenfalls als uraemische. Auch nach ihm beruht sie in der Zurückhaltung von Bestandtheilen innerhalb des Körpers, welche normalmässig durch den Harn ausgeschieden werden sollten. Hierzu giebt nach ihm den Grund entweder eine Erkrankung des secernirenden Nierengewebes oder eine mechanische Stauung des Harns in den ableitenden Wegen oder endlich eine intensive Beeinträchtigung des Kreislaufs in den Nieren, durch welche eine ausreichende Erneuerung des Blutes in den Nierengefässen unmöglich geworden ist. Die Retentionsstoffe wirken bei der Eclampsie reizend, später auch lähmend auf das Centralnervensystem und zwar zuerst auf die Grosshirnrinde. Die Empfänglichkeit für das Auftreten der Erscheinungen ist eine individuelle. Es wird sich unter der Einwirkung der Retentionsstoffe in der Grosshirnrinde ein besonderer Erregbarkeitszustand entwickeln, „die eclamptische Erregbarkeitsstufe“. Je nach der Disposition können die Symptome

nur geringfügige sein oder das Bild stürmischer Eclampsie entwickeln. Im Uebrigen setzt der typische, eclamptische Anfall eine Herabsetzung der Hemmungsfunctionen und eine excessive Anreizung der motorischen Rindencentra voraus.

Auf eine Zurückhaltung giftiger Stoffwechselproducte im Körper der Schwangeren in Folge mangelhafter Function der Nieren haben neuerdings im Jahre 1892 Chambrelent, 1894 E. P. Davis und 1895 Ludwig und Savor wiederum aufmerksam gemacht und diese Toxaemie als die Ursache der Eclampsie hingestellt. Auch Senator neigt in seinem neuesten Werke 1896 zu dieser Ansicht. Es giebt aber auch noch andere Anschauungen über die Ursachen der Eclampsie. In einzelnen Fällen fand Virchow ebenso wie Leyden Fett in den Schlingen der Glomeruli und Letzterer sah die Fettembolie als ein ursächliches Moment für die Eclampsie an. In den Gehirngefässen fand man aber dabei keine Emboli. Die Fettemboli sollten von den Verletzungen und Quetschungen des Unterhautbindegewebes der Gebärenden herrühren. Eine Verstopfung der Lungencapillaren wurde dabei allerdings von Virchow beobachtet, die durch Circulationsstörung den Tod herbeiführte.

Doléris und Poucy wollen im Harn der Eclamptischen einen Mikroorganismus gefunden haben, dessen Reinculturen Thieren injicirt, diese unter Albuminurie und Krämpfen tödtete. Favre hat einen Micrococcus Eclampsiae aus dem weissen Infarct bei einer Eclamptischen cultivirt und durch Einspritzung in das Blut nephrotomirter Kaninchen Erscheinungen hervorgerufen, die er für eclamptische hielt. Gerdes glaubte 1892 kurze Bacillen, ähnlich denen bei der Hühnercholera, aus den Nieren, der Leber, den Lungen und dem Blut einer eclamptischen Schwangeren cultivirt zu haben und hielt sie für die Ursache der Puerperaleclampsie. Durch Franz Hofmeister wurde dieser Bacillus Eclampsiae als der Hauser'sche Proteus vulgaris, der gewöhnliche Erreger der Leichenfäulniss, entlarvt. Trotz Zurückweisung von Seiten verschiedener Autoren hält Favre dennoch neuerdings die Puerperaleclampsie für eine Folge der Ptomainaemie, der Anhäufung von bacteriologischen Umsatzproducten im Blut. Auch Senator nimmt eine Ptomainaemie und damit die Toxaemie im weitesten Sinne als Ursache der Schwangerschaftsniere und der Eclampsie an. Durch die abnorme Blutmischung werden die nervösen und besonders die vasomotorischen Centren erregt und nur ein mehr oder weniger heftiger Reiz, wie er meist in der Wehenthätigkeit liegt, löst den eclamptischen Anfall aus.

Fernerhin wurde die Traube'sche Anschauung von der Uraemie für die Theorie der puerperalen Eclampsie verwerthet. Nach Traube war der uraemische Anfall nicht bedingt durch die Zurückhaltung schädlicher, sonst mit dem Harn ausgeschiedener Substanzen im Blut, sondern dadurch, dass bei der durch Eiweissverlust hervorgerufenen Hydraemie die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels eine solche Drucksteigerung im arteriellen System hervorrufe, dass bei dem wässrigen Blut Gehirnoedem eintrete und dieses Oedem seinerseits wieder Gehirnanaemie mit ihren Symptomen, Coma und Convulsionen im Gefolge habe. Diese Theorie hat nun vor Allem Rosenstein auf eine Reihe von Eclampsiefällen übertragen und er betrachtet dieselben, wenn sie während des Gebäractes oder kurz zuvor auftreten, als Symptome veränderter Blutcirculationsverhältnisse des Gehirns. In der gleichzeitigen Nierenerkrankung erblickt er nur ein unterstützendes, nicht aber das ursächliche Moment der Eclampsie. Seine Annahme stützt sich darauf, dass die Entstehung der uraemischen Erscheinungen durch Retention oder Zersetzung von Harnbestandtheilen noch nicht bewiesen ist, dass Eclampsie auch ohne Albuminurie und bei gesunden Nieren beobachtet ist, dass die etwa vorhandene Albuminurie den Paroxysmen folgte und nicht voranging, dass ferner bei kreissenden, chronisch-brightischen Schwangeren nicht selten die Convulsionen ausblieben, dass der Gebäract und die Eclampsie in besonders inniger Beziehung stehen und dass das Gehirn einen dementsprechenden Befund liefert. Der Leichenbefund zeigt uns am häufigsten Gehirnanaemie, Oedem und Abplattung der Hirnwindungen, von denen letzteren es allerdings zweifelhaft, ob sie als Ursache oder Folge der Convulsionen aufzufassen. Rosenstein hat experimentell nach Convulsionen das Gehirn oedemfrei gefunden und andererseits Oedem bei im Coma Verstorbenen beobachtet, die nie Convulsionen gehabt haben.

Wahrscheinlich tritt die Albuminurie meist während der Wehenthätigkeit auf, ebenso wie die Eclampsie am häufigsten während der Geburt ausbricht. Im Wochenbett dürfte die Eclampsie durch die stürmischen Nachwehen hervorgerufen werden. Die Ausstossung der Frucht hebt die Circulationsstörungen auf, womit denn auch die Anfälle ihr Ende nehmen. Es ist also die Geburt und die durch sie entstandene Circulationsveränderung von besonderer Bedeutung für die Eclampsie. Rosenstein und mit ihm Schroeder und Ingerslev halten daher den eclamptischen Anfall für bedingt durch veränderte

Circulationsverhältnisse des Gehirns, durch Gehirnanaemie. Den epileptischen und eclamptischen gleiche Anfälle haben an Thieren Kussmaul und Tenner hervorgerufen dadurch, dass dem Gehirn der arterielle Zufluss abgeschnitten wurde. Die acute Gehirnanaemie wird herbeigeführt durch Verdünnung des Blutserums und Steigerung des Drucks im Aortensystem. Die Hydraemie ist meist in Folge des Eiweissverlustes vorhanden; für die Steigerung des Aortendrucks ist die Wehenthätigkeit, die Bauchpresse und die dadurch behinderte Circulation und Respiration verantwortlich zu machen. Es kann die acute Gehirnanaemie auch ohne vorangegangene Hyperaemie und auch ohne jedes Oedem primär auftreten. Sie kann durch einen in Folge der Geburt reflectorisch entstandenen Krampf der Gehirnarterien entstehen, sowie nach Spiegelberg und Cohnheim die Oligurie durch einen reflectorischen Krampf der Nierenarterien entstehen soll. Für diese Theorie tritt Rosenstein ein in den Fällen, in denen die Eclampsie mit beginnender Wehenthätigkeit oder intra partum auftritt. Gewiss giebt es noch viele Fälle, deren Genese uns unklar. Wir haben es hier mit verschiedenen Ursachen zu thun, die zu demselben Symptomencomplex der Eclampsie führen. Bei allen Theorieen muss aber stets eine individuelle Praedisposition angenommen werden.

Hiermit haben wir die heutzutage bekanntesten Theorieen, die uns über die Ursachen der Eclampsie aufklären sollen, besprochen. Die Zukunft wird uns gewiss über die verschiedenen Formen der Eclampsie je nach dem aetiologischen Moment Bestimmteres und Genaueres zur Kenntniss bringen.

Um eine Schwangerschaftsniere zu diagnosticiren, muss man vor Allem nachweisen, dass nur die Schwangerschaft die Ursache der Nierenaffection ist. Treten bei einer bis dahin vollkommen gesunden Schwangeren in den letzten Monaten vor der Geburt Oedeme an den unteren Extremitäten auf, nimmt die Menge des Harns ab, ist er eiweisshaltig, finden sich in ihm Cylinder, Nierenepithel mit und ohne Verfettung, so dürften wir zur Diagnose der Schwangerschaftsniere berechtigt sein. Eine acute Nephritis dürfte sich von ihr unterscheiden durch den Blutgehalt des Harns und durch das beinahe stets im Gesicht auftretende Oedem. Die chronische Nephritis wird sich, wenn man von den Schwangeren nichts Näheres weiss, zuweilen schwer von der Schwangerschaftsniere unterscheiden lassen. Durch genauere Untersuchung und Prüfung des Harns insbesondere auf sein specifisches Gewicht, durch die Herzhypertrophie und den charakte-

ristischen harten Puls wird uns die Unterscheidung doch ermöglicht werden.

Die Diagnose der Eclampsie ist in der Regel nicht schwierig. Mit einem epileptischen könnte der eclamptische Anfall verwechselt werden; doch sind bei der Epilepsie früher schon Anfälle aufgetreten und bei der Eclampsie folgt bald ein zweiter und dritter. Hysterische Krämpfe sind durch die Anamnese von der Eclampsie zu unterscheiden; ausserdem fehlt bei dem hysterischen Anfall die vollständige Bewusstlosigkeit und das Coma nach demselben. Im Puerperium ist es vorgekommen, dass der als Eclampsie diagnosticirte Symptomencomplex von einer Cerebrospinalmeningitis herrührte.

Die Prognose der Schwangerschaftsniere ist nur dann als ungünstig zu stellen, wenn sie mit Eclampsie combinirt ist. Häufen sich die Anfälle, so ist das Leben der Kreissenden in grösster Gefahr. Das Coma wird tiefer, Lungenoedem und Trachealrasseln stellen sich ein, die Kranken werden cyanotisch und gehen suffocatorisch oder im Collaps zu Grunde.

Der Puls ist prognostisch von grosser Bedeutung. Ist er noch hart und gespannt, ist die Kreissende noch nicht in unmittelbarer Gefahr. Wird er bei bedeutender Frequenz klein und leicht unterdrückbar, so ist die Prognose nach Schroeders Erfahrung fast absolut schlecht. Die Kranken können schnell und unerwartet sterben. Auch nach glücklich beendeter Geburt können sie bei immer kleiner werdendem Pulse in einigen Stunden sterben. Von günstiger Prognose sind die Fälle, in denen der Puls voll bleibt, die Anfälle nach der Geburt aufhören und die Kranke nach 6—12—24 Stunden aus dem Coma zu klarem Bewusstsein erwacht.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass unzweifelhaft, wenn auch sehr selten, sich aus der Schwangerschaftsniere eine chronische, in Schrumpfung übergehende Nephritis entwickeln kann.

Die Schwangerschaftsniere pflegt nach der Entbindung von selbst zu gesunden. Den Ausbruch der Eclampsie müssen wir aber zu verhindern suchen. Die Hydraemie muss bekämpft werden durch Chinin, Eisen und kräftige Kost. Warme Bäder und leichte Abführmittel sind zu verordnen, erstere leiten auf die Haut ab und fördern die Diurese, die durch pflanzliche Diuretica noch stärker angeregt werden kann. Die hydropisch geschwollenen Extremitäten sind zu wickeln. Bei etwaigen Kopfcongestionen, den Vorboten der Eclampsie, sind Blutegel an die Proc. mastoidei zu appliciren und ein Eisbeutel auf den Kopf.

Ist ein eclamptischer Anfall eingetreten, so ist die Einleitung der absoluten Narcose dringend geboten. Es kommt weniger auf das Mittel an als auf die Tiefe der Narcose. Man kann Chloroforminhalationen anwenden; besonders warm empfiehlt Veit subcutane Morphiuminjectionen in sehr grossen Dosen 0,03 bis 0,04. Auch Chloral hat sich bewährt innerlich oder als Clysma zu 3—5 Gramm.

Die Wirkung der Narcotica ist eine äusserst günstige. Die Anfälle hören auf; es darf aber die Kranke in der Regel nicht vor Beendigung der Geburt aus der Narcose erwachen, die unter Umständen 12 Stunden und noch länger dauern kann. Erst nach der Geburt und wenn die Anfälle ausbleiben, hört man mit den Narcoticis auf. Ihre günstige Wirkung dürfte auf der Erschlaffung der Gefässe beruhen.

Die vielfach ausgeführten Venaesectionen sind nicht durchaus zu empfehlen. Sie setzen allerdings den Blutdruck herab und befördern die Resorption; andererseits sind sie durch die Anfälle nicht indicirt und verschlechtern ausserdem die Blutbeschaffenheit. Höchstens bei kräftigen, vollblütigen Kreissenden mit Symptomen der Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs können Venaesectionen wenigstens nicht schaden, vielleicht vorübergehend Erleichterung verschaffen.

Jaquet hat Einwicklung in nasse Laken zur Anregung einer kräftigen Diaphorese empfohlen. Breus hat neuerdings sogar heisse Bäder bis zu 45 ° C. auch bei Eclampsie mit Erfolg angewendet.

Zu gleichem Zweck ist auch Pilocarpin empfohlen. Es ist bei Anwendung dieses Mittels die grösste Vorsicht nöthig. Bei gutem Puls, nicht tiefem Coma und freier Respiration kann es allenfalls angewandt werden; bei tiefem Coma und beginnendem Lungenoedem kann es zu Trachealrasseln und letalem Ausgang führen.

Da die beendete Entbindung stets einen günstigen Einfluss auf die Convulsionen ausübt, so ist es in den Fällen, in denen man ohne zu forcirte Operation die Entbindung beendigen kann, indicirt, das Kind durch Wendung, Zange, unter Umständen selbst Craniotomie, zu extrahiren. Auch für das Kind ist die baldige Entbindung wünschenswerth, da es sowohl unter den Convulsionen als auch unter der tiefen Narcose der Mutter leidet. Mitunter werden soporöse Kinder geboren, bei denen alle Wiederbelebungsversuche vergebens.

2. Die Entzündungen der Niere.

A) Die diffuse Nephritis und die Amyloidniere.

Litteratur: *Bartels*, Die Krankheiten des Harnapparats in Ziemssens Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie Band IX, 1. Hälfte, 1875. — *Weigert*, Die Brigth'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge No. 162—163, 1879. — *E. Wagner*, Der Morbus Brightii in Ziemssens Handbuch 1882. — *Ewald*, Die Nierenentzündungen in Eulenburgs Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde 1888. — *Saundby*, Vorlesungen über die Bright'sche Krankheit, übersetzt von Lewin, 1890. — *Fürbringer*, Die inneren Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1890. — *Rosenstein*, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1894. — *Pel*, Die acute und chronische Nierenentzündung in Oberländers Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *Ziegler*, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Band II, 1892. — *Orth*, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Band II, Abtheilung I, 1893. — *Strümpell*, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1894. — *Eichhorst*, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1895. — *Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Band II, 1882. — *Kahlden*, Die Aetiologie und Genese der acuten Nephritis, histologische und experimentelle Untersuchungen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allg. Pathologie, Ziegler, Band IX. 1. Referat von Goerl-Nürnberg in Zülzers International. Centralblatt 1893, Band IV. — *E. Kaufmann*, Neuer Beitrag zur Sublimatintoxication nebst Bemerkungen über die Sublimatniere. Virchows Archiv 117, 2. — *F. Klemperer*, Ueber die Veränderung der Nieren bei Sublimatvergiftung, Virchows Archiv 118, 3. — *Virchow*, Ueber Nephritis arthritica, Vortrag gehalten am 19. December 1883 in der Berl. medicin. Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschrift 1884, No. 1. — *Schreiber*, Ueber die diätetische Behandlung des chronischen Morbus Brightii. Berl. klin. Wochenschrift 1889, No. 23. — *Jul. Pauly*, Die Nierenerkrankungen bei Syphilis in Zülzers International. Centralblatt für die Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexual-Organe, Band I, 1889—90. — *Litten*, Zur Lehre von den Erkrankungen der Nieren nach Scharlach; Vortrag und Discussion in der Berl. medicin. Gesellschaft am 26. Februar 1890. Berl. klin. Wochenschrift 1890, No. 11. — *Biernacki*, Ueber das Verhalten der Magenverdauung bei Nierenentzündung; aus der medicin. Hospitalklinik zu Warschau. Berl. klin. Wochenschrift 1891, No. 25 u. No. 26, und Centralblatt f. klin. Medicin 1890, No. 15. — *Sehrwald*, Ueber zeitweises Fehlen der Cylinder im Urin bei Nephritis. Deutsche medic. Wochenschrift 1890, No. 24, und Internat. Centralblatt Zülzer 1890/91, Band II. — *Ziegler*, Zur Prophylaxe der Nephritis scarlatinosa. Berl. klin. Wochenschrift 1892, No. 2. — *Bräutigam* und *Nowak*, Erregt Perubalsam

Nephritis? Centralblatt f. klin. Medicin, No. 7, 1890. — *Plant,* Wirkung der Borsäure auf die Nieren. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889. — *Rindskopf,* Klinische Beobachtungen über den Einfluss der Chloroformnarcose auf die menschliche Niere. Deutsche med. Wochenschrift 1893, No. 40. — *Senator* und *von Ziemssen.* Vortrag und Discussion auf dem 9. Congress in Wien 1890. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin, herausgegeben von von Leyden und Pfeiffer 1890. — *Fürbringer.* Ueber die Behandlung des Hydrops. Vortrag in der Sitzung des Vereins f. innere Medicin am 10. März 1890. Berl. klin. Wochenschrift 1890, No. 16. — *Wehner.* Bad Brückenau bei den Erkrankungen der Harnorgane. Zülzers Centralblatt, Band II, 1890/91. — *Arnemann,* Ueber die Behandlung des Hydrops anasarca durch tiefe Incisionen der Haut. Therapeutische Monatshefte 1892, Heft 10. — *Schurz,* Ueber mechanische Behandlung der Hautwassersucht. Therapeutische Monatshefte 1895, Heft 1. — *Litten.* Die amyloide Degeneration der Nieren in Oberländers Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *Leube.* Die Behandlung der diffusen Erkrankungen der Nieren. Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt und Stintzing 1895. — *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren in Nothnagels Specieller Pathologie und Therapie, Heft II, 1896.

Neunter Vortrag.

Inhalt: Die acute diffuse Nephritis; die Ursachen, die Infectionskrankheiten, Scharlach, Diphtherie, Abdominaltyphus, Morbilli, Variola, acuter Gelenkrheumatismus, Intermittens, Pneumonie, septische Krankheitsprocesse, constitutionelle Syphilis und Tuberculose, die Mikroben, ferner gewisse Hauterkrankungen, Verbrennungen, Gifte, Erkältung; Schilderung des anatomischen Befundes, die histologischen Veränderungen im Allgemeinen, die Veränderungen des Glomerulus, des Epithels der Harnkanälchen und des interstitiellen Gewebes, die speciellen Veränderungen bei Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Masern, Typhus, Erysipelas, Intermittens, Verbrennungen, Vergiftungen mit chlorsaurem Kalium, Oxalsäure, Schwefelsäure, Arsenik, Phosphor, Sublimat, Cantharidin, Chromsäure, Opium, Alkohol.

Meine Herren!

Die Entzündungen des Nierengewebes gehören zu den häufigst vorkommenden Krankheiten und zwar hauptsächlich die diffusen. Es ist das wohl erklärlich, wenn man bedenkt, dass die diffusen Entzündungen dadurch entstehen, dass alle mit dem Blute den Nieren zugeführten, dem Körper schädlichen Stoffe von diesen ausgeschieden werden. Hierbei erleiden sie selbst einen entzündlichen Reiz. Dieser trifft aber nicht das ganze Organ in gleichmässiger Weise, auch nicht einen einzelnen Gewebstheil ausschliesslich. Es werden sich, wie aus der haematogenen Entstehung der Entzündung ersichtlich, mehr weniger umschriebene, auch hier und da confluirende Entzündungsherde in den Nieren bilden, bei denen aber alle Gewebstheile nur in verschiedener Intensität ergriffen sind. Dieser letztere Umstand hat zu der Bezeichnung diffuse Nephritis geführt. Nach der Dauer unterschied schon Christison eine acute und eine chronische Nephritis. Diese Eintheilung hat auch insofern eine praktische Bedeutung, als die acute Nephritis wohl meist in Heilung übergeht, die chronische aber nach längerer Dauer zum letalen Ausgang führt.

Wir wollen nun zunächst uns ein Bild der acuten diffusen Nephritis entwerfen und mit der Besprechung ihrer vielfältigen Ursachen beginnen.

Bei einer nicht ganz geringen Anzahl von acuter Nephritis ist die Ursache nicht zu ergründen und wir bezeichnen diese Fälle als die primären oder spontanen Formen. Gewöhnlich entsteht die acute Nephritis secundär als Complication oder im Gefolge anderer meist acuter Krankheiten. Als pseudoprimär, in der That aber secundär, sind diejenigen Formen bezeichnet worden, bei denen die primäre Krankheit nicht diagnosticirt werden konnte, wie das bei leichtem Scharlach, leichter Angina, abortiv verlaufenden Infectionskrankheiten vorkommen kann. Auch sind diejenigen Fälle als pseudoprimäre zu bezeichnen, in denen eine bereits vorhandene latente Nierenaffection eine Exacerbation erfährt, die dann fälschlich für primär gehalten wird. Die Mehrzahl der Fälle von acuter Nephritis entwickelt sich secundär nach acuten Infectionskrankheiten. Es ist dies Leydens acute infectiöse Nephritis. Das inficirende Gift wird durch die Nieren ausgeschieden und verursacht bei diesem Vorgang als besonderer Reiz eine Entzündung oder Entartung derselben. Indessen sind es nicht die pathogenen Mikroorganismen selbst, die die Schädigung der Nieren verursachen. Dies wäre nur der Fall, wo es sich um Complication mit septischer Nephritis handelt. Die acuten infectiösen Nephritiden werden dadurch hervorgerufen, dass, wie Fürbringer es zuerst ausgesprochen, ein gelöstes Gift das durch den Stoffwechsel der pathogenen Mikroben entsteht, durch die Niere sich ausscheidet. Ein sicherer Beweis für die Fürbringer'sche Genese der acuten infectiösen Nephritis konnte bis jetzt nur geliefert werden bei der Diphtheritis. Die specifischen Klebs-Löffler'schen Bacillen sind im Blute Diphtheritiskranker nicht gefunden, bei denen gleichwohl eine acute Nephritis aufgetreten war. Roux und Yersin kamen bei experimentell erzeugter Diphtheritis zu dem Schluss, dass die Mikroben sich nur am Inoculationsherde befinden, von dem aus ein heftig wirkendes Gift in das Blut aufgenommen wird und sich durch die Nieren ausscheidet, wobei diese der Entzündung anheimfallen. Ja, Spronck glückte es durch intravenöse Injection von bacillenfreien Filtraten der Bouilloncultur bei Thieren eine diphtheritische Nephritis zu erzeugen. Hierdurch wurde vollends die Fürbringer'sche Genese bewiesen. Senator hat durch Einspritzung von Diphtherie-Toxin wie durch Einspritzung der Bacillen Nephritis erzeugen können. Die Bacillen liessen sich aber in den Nieren nicht nachweisen. Die verschiedensten Beobachtungen haben allerdings dargethan, dass die specifischen Mikroben im Harn und auch in den Nieren oder in beiden vorkommen können, so die

Diplococcen der Pneumonie, die Typhusbacillen, die Recurrensspirillen u. A. Das beweist aber nur, dass die Parasiten, wenn sie im Blute vorhanden, durch die Nieren ausgeschieden wurden, aber noch nicht, dass sie die Entzündungserreger gewesen und das Nierengewebe geschädigt haben. In Betreff der Ausscheidung der pathogenen Mikroorganismen mit dem Harn sind noch einige Beobachtungen zu erwähnen. Leube constatirte die Abwesenheit von Tuberkelbacillen im Harn der Phthisiker bei nicht selbst tuberculös erkrankten Nieren. Wyssokowitsch constatirte sogar aus seinen Versuchen, bei denen er Mikroorganismen ins Blut injicirte, dass die Bacterien, die im Blut circuliren, erst dann durch die Nierengefässe austreten, wenn sie an einer Stelle laedirt wären, dass intacte Nieren keine Bacterien ausscheiden. Orth hat freilich gefunden, dass auch ohne Gefässzerreissung die im Blut vorhandenen Mikroben austreten. Neumann endlich glaubte durch seine Versuche die Abwesenheit der Keime im Harn bei den acuten Infectionskrankheiten als Regel aufstellen zu können. Biedl und Kraus constatirten aus ihren Versuchen, dass die Ausscheidung der ins Blut injicirten Mikroorganismen wie Bacterium coli, Anthrax, Staphylococcus aureus durch die Nieren schon wenige Minuten nach der Injection beginnt und durch Anregung der Secretion begünstigt wird. Sie fassen diese Ausscheidung der Mikroorganismen als Durchtritt durch die normale Gefässwand auf, zumal der Harn eiweiss- und blutfrei bleibt.

Jedenfalls ist eine directe Schädigung der Nieren durch die Bacterien selbst bei ihrem Durchgange durch dieselben bis jetzt nicht erwiesen und es dürfte daher Fürbringers Toxin-Genese für die acute infectiöse Nephritis massgebend sein.

Von den Infectionskrankheiten ist es ganz vornehmlich der Scharlach, bei dem die acute Nephritis geradezu typisch in der dritten Woche als Nachkrankheit auftritt. Die Intensität und die Häufigkeit dieser Nierenentzündung hängen vom Charakter der Epidemie ab. Es bestehen keine Beziehungen zwischen der Intensität des Scharlachs und der der Nephritis. Leichte Fälle von Scharlach können trotz aller Vorsicht mit tödtlicher Nephritis enden, schwere können ohne genügende Fürsorge von nephritischen Erscheinungen frei bleiben. In gewissen Epidemieen kommen Scharlachnephritiden selten, in anderen häufig vor.

Das ursprünglich aetiologische Moment der Scharlachnephritis ist das gelöste Scharlachgift. Leichtenstern nimmt an, dass das Gift, das im floriden Stadium der Krank-

heit in der Haut sitzt, im Stadium der Resorption und Ausscheidung durch die Lymphgefässe den Nieren übermittelt wird. Die Stärke des Giftes und seine Resorption bedingen die Stärke der Wirkung, den Grad der Nierenentzündung. Letztere dürfte daher zur scarlatinösen Lymphadenitis und zur eventuellen Milzschwellung in bestimmtem Verhältniss stehen. Fürbringer glaubt, dass eine bestimmte Modification des Scharlachgiftes die Nephritis veranlasse und dass ohne jene Modification die Nierenaffection ausbliebe. Analog sind nach ihm die tertiären Formen der Syphilis als Wirkung des modificirten Syphilisgiftes zu betrachten; geht das Gift diese Modification nicht ein, so treten jene Nachkrankheiten, die tertiären Formen, nicht auf. Von einem regelmässigen Verhältniss des Scharlachexanthems der Haut zur Entzündung der Nieren, das bei dem physiologischen Zusammenhang beider Organe möglich wäre, ist also abzusehen.

Das postscarlatinöse Auftreten der Nephritis hängt wahrscheinlich von der langsamen Resorption der in Haut und Körper befindlichen schädlichen Stoffe ab und von ihrer etwaigen später erfolgten Modification.

Die postscarlatinöse Nephritis ist nicht zu verwechseln mit der Albuminurie während des hohen Fiebers, das dem Ausbruch des Exanthems vorangeht und dasselbe begleitet, mit der Fieberniere. Wenn auch diese febrile Albuminurie oft sogar unerkannt vorübergeht, so muss man doch ihrer eingedenk sein, weil sie oft der Anfang einer diffusen Nephritis werden kann.

Nächst dem Scharlach ist noch am häufigsten die Diphtheritis Ursache einer Nephritis. Man hat die Nephritis diphtheritica geradezu mit der postscarlatinösen zusammengeworfen, zumal Scharlach und Diphtheritis zuweilen combinirt vorkommen. Ihre Eigenthümlichkeit besteht aber darin, dass sie am häufigsten bei den schweren Fällen vorkommt, dass ihre Intensität und Dauer von den schweren Allgemeinerscheinungen abhängt und dass sie meist schon früh, etwa am dritten oder vierten Tage der Erkrankung auftritt. Die Albuminurie bei Diphtheritis kann aber auch noch andere Ursachen als die Toxinwirkung auf die Nieren haben. Es kann die toxische Herzschwäche und die dadurch entstandene Circulationsstörung in den Nieren Albuminurie verursachen; auch kann die Höhe des Fiebers eine febrile Albuminurie zur Folge haben.

Die Frequenz der Albuminurie bei Diphtheritis ist eine bedeutende. Sanné hat angegeben, dass sie in etwas mehr als der Hälfte der Fälle auftritt.

Auch nach ganz einfacher uncomplicirter Angina faucium, unabhängig von Scharlach und Diphtheritis, hat Rosenstein Nephritis als Folgekrankheit beobachtet. Hierher gehören vielleicht auch diejenigen Fälle, in denen während einer Scharlachepidemie Angina tonsillaris ohne diphtheritische Complication acute Nephritis im Gefolge hat und die man als Febris scarlatinosa sine exanthemate bezeichnen könnte. Nach E. Wagners Beobachtungen ist es nicht ausgeschlossen, dass auch bei Lues eine Angina die vermittelnde Ursache für eine acute Nephritis ist.

Eine fernere Infectionskrankheit, die von einer acuten Nephritis häufig begleitet wird, ist der Abdominaltyphus. Die Nephritis kann nach einer einfachen vorangegangenen febrilen Albuminurie entstehen oder auch in der dritten bis fünften Krankheitswoche sogleich als solche oder aber von Anfang an gleichzeitig mit dem Fieber. In letzterem Falle verdecken die nephritischen Symptome so sehr das klinische Bild des Typhus, dass die Diagnose Nephritis acuta oder Ileotyphus mit acuter Nephritis complicirt Schwierigkeiten macht. Französische Autoren Gubler-Renan, Legrout et Hanot, Amat u. a. nahmen daher eine renale Form des Abdominaltyphus an, die auch von deutschen Autoren Homburg und E. Wagner beobachtet wurden. Rosenstein bestreitet mit Recht die Schwierigkeit, den Abdominaltyphus und die acute Nephritis, auch wenn die Erscheinungen der letzteren im Krankheitsbilde des ersteren überwiegen, zu unterscheiden und ist der Ansicht, dass die acute Nephritis als ursprüngliches Leiden niemals von so hohem Fieber begleitet ist.

Die Schwere des Typhus bedingt nicht das Auftreten, auch nicht die Intensität der Nephritis.

Es giebt auch eine Nephritis morbillosa. Sie kommt aber selten vor. Ebenso nicht häufig kommen auch Nephritiden im Verlaufe der Variola vor. Robin beobachtete eine Albuminurie prévariolique, die der Entstehung des Pockenexanthems vorausging. Auch nach Varicellen, wie Henoch zuerst beobachtet hat, und selbst nach der Vaccination ist acute Nephritis beobachtet worden. Nach Perl trat bei einem $2^3/_4$ jährigen Kinde nach der Vaccination acute Nephritis auf. Ebenfalls ist bei der Parotitis epidemica von verschiedenen Autoren acute Nephritis festgestellt. Die acute Nephritis nach Erysipelas geht in der Regel mit der Grundkrankheit in Heilung über. Auch der Nephritis nach gelbem Fieber sei hier gedacht.

Der acute Gelenkrheumatismus, ebenfalls eine Infectionskrankheit, hat auch eine acute Nephritis im Gefolge, aber nur dann, wenn Endocarditis die Polyarthritis complicirt, wie namentlich Rosenstein und Leyden beobachtet haben. In diesen Fällen ist es schwer zu entscheiden, inwieweit die Polyarthritis oder die Endocarditis die veranlassende Ursache war. Auch im Verlauf des chronischen Gelenkrheumatismus hat Rosenstein acute Nephritis beobachtet, und er giebt zu bedenken, ob die Erkältung nicht ebenfalls neben dem inficirenden Gift als ursprüngliches aetiologisches Moment für die Nephritis hinzustellen wäre.

Zweifellos kommt die acute Nehpritis bei Intermittens vor, was die intermittirenden Albuminurieen während der Fieberanfälle deutlich beweisen. Ebenso ist die Febris recurrens häufig Ursache einer meist gutartig verlaufenden Nephritis.

In Algier haben Kiener und Kelsch viele Fälle von acuter Malarianephritis beobachtet, die allerdings in Europa im Allgemeinen selten vorkommt.

Die croupöse Pneumonie giebt ebenfalls Veranlassung zur acuten Nephritis. Nicht so sehr das hohe Fieber als das pneumonische Gift ist hier als Nierenreiz zu betrachten.

Weichselbaum und Leyden haben wohl zuerst auf die acute Nephritis bei Influenza aufmerksam gemacht, für die dadurch der Beweis der Infectiosität geliefert worden ist.

Eine wirklich diffuse acute Nierenentzündung entsteht auch in Folge septischer Krankheitsprocesse wie Carbunkel, ausgedehnter Phlegmone, in manchen Fällen von Eiterung in serösen Höhlen; besonders auch beim Puerperalfieber und der ulcerösen Endocarditis. Diese Nephritis septica zeigt sich nicht nur als suppurative mit miliaren Abscessen, sondern auch als diffuse Entzündung. Auf die Mischformen diffuser und eitriger Nephritis hat besonders Litten hingewiesen. Durch die schweren Erscheinungen der Sepsis wird die Nephritis septica fast verdeckt, auf die uns erst die Harnveränderungen aufmerksam machen und die leider die Prognose verschlechtert. In diesen Fällen verursachen die aus den septischen Gebieten zur Niere gelangenden Entzündungserreger und die Ptomaine die septische Nephritis. Jedenfalls nehmen wir für den nicht eitrigen Antheil der Entzündung die giftigen, löslichen Ausscheidungsproducte der Mikroorganismen in Anspruch, für den eitrigen die massenhaft eingewanderten Bacteriencolonieen, die als Emboli in der Regel jene metastatischen Abscesse erzeugen.

Von den chronischen Infectionskrankheiten sind als Ursache der Nephritis die constitutionelle Syphilis und die Tuberculose zu erwähnen. Die Syphilis hat nur sehr selten eine acute Nephritis im Gefolge. Bamberger fand sie unter 2340 Fällen nur vier Mal. Fürbringer fand bei ca. 8 % der Fälle eine leichte desquamative Form der Nephritis im Roseolastadium; eine richtige acute Nephritis beobachtete er überhaupt nur 2 Mal. Er behauptet, dass in jedem Stadium die Syphilis eine Form der Nephritis verursachen kann. E. Wagner hat acht Fälle von acuter Nephritis bei Syphilis beschrieben, die aber sogar ihm selbst nicht einwandfrei scheinen. Französische Autoren wie Horteloup, Mauriac, Jaccoud nehmen mit Bestimmtheit bei frischer Syphilis schon zwei bis acht Monate nach der Infection eine Nephritis syphilitica praecox an, die wie jede andere acute Nephritis in den verschiedensten Graden sich entwickeln kann. Tommasoli glaubt, dass die Nieren nur dann in Folge von Syphilis einer acuten Entzündung anheimfallen, wenn sie durch Scrophulose, Alcoholismus, Erkältungen und andere Infectionskrankheiten an Widerstandsfähigkeit verloren haben. Bei Männern kommt eine acute Nephritis in Folge von Syphilis häufiger vor als bei Frauen.

Bei der Lungentuberculose dürfte die acute Nephritis sowohl durch die Aufnahme von Caverneninhalt, als auch durch die Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen verursacht werden. Wie weit hier das eine oder das andere aetiologische Moment in Betracht kommt, ist wohl kaum zu entscheiden.

Es ist hier noch zu erwähnen der als specifische Nierenmycose, bacilläre Nephritis oder primäre mycotische Nephritis von Aufrecht, Letzerich, Litten, von Mannaberg und Lustgarten beschriebenen Nierenerkrankung. Die Mikroben, mit denen die Nieren überfüllt gefunden wurden, sollen die directen Entzündungserreger des Nierenparenchyms sein. Diese Annahme ist indess nicht rückhaltlos zu billigen. Es werden oft bei einer Anzahl gleich verlaufender Fälle die Spaltpilze in der Niere vermisst. Freilich behauptet Mannaberg, dass der einfache Durchtritt der Bacterien durch die Nieren bereits acute Nephritis erzeugt. Ein ander Mal mag in diesen Fällen doch eine allgemeine Krankheit mitwirken, bei der die Nierenentzündung in Folge mechanischer Einflüsse der in den Nieren befindlichen und sich vermehrenden Keime besonders hervortreten kann. Jedenfalls ist es immer noch zweifelhaft, ob hier die Mikroorganismen als solche Ursache der Krankheit sind.

Auch bei Eiterungen nicht infectiöser Art, wie sie bei gewissen pustulösen und ulcerösen Hauterkrankungen, bei Eczem, Pemphigus, Hautgeschwüren, Scabies, Ecthyma etc. vorkommen, entsteht eine acute Nephritis, die nach Augagneur um so leichter verläuft, je weniger eitrig die Hautaffectionen. Experimentell ist es Baginsky und Lassar geglückt, durch künstliche Hautentzündung Nephritis zu veranlassen. Bei Prurigo und Scabies, bei stark juckenden Hautlaesionen hat Scheube die Entstehung der Nephritis durch die Reizung der sensiblen Nerven zu erklären versucht. Wahrscheinlich wird diese Nephritis doch durch die Resorption von toxischen Stoffen aus der Eiterung und Sepsis auf der erkrankten Haut und deren Ausscheidung durch die Nieren veranlasst. Denselben Grund dürfte auch die Nephritis bei Verbrennungen der Haut haben. Indess kommt bei ausgedehnten Verbrennungen vor Allem wohl die dabei durch Auflösung von Blutkörperchen bewirkte Haemoglobinurie in Betracht. Das Haemoglobin veranlasst die weiteren in den Nieren vorkommenden Veränderungen, besonders die der Epithelien. Auch die Nephritis in Folge einfacher Verletzungen, besonders Fracturen der Röhrenknochen ist auf Haemoglobinurie zurückgeführt. Riedel glaubt, dass ein von den bei der Fractur entstandenen Gerinnseln herrührendes Fibrinferment die Blutkörperchen zerstört, Scriba nimmt an, dass das Fett, das nach der Verletzung aus dem Mark in den Blutkreislauf kommt, auf die Blutkörperchen vernichtend wirke. Diese Erklärung gilt indess nur für die wenigen Fälle, in denen Haemoglobinurie auftritt.

Eine grosse Anzahl acuter diffuser Nephritiden wird veranlasst durch die deletären Wirkungen chemischer Stoffe, der sogenannten Nierengifte und man hat sie unter dem Namen der toxischen Nephritis im strengsten Sinne des Wortes zusammengefasst. Zu diesen Nierengiften gehören Stoffe, die in mässiger Form innerlich und äusserlich angewandte Arzneikörper sind und eine heilbringende Wirkung entfalten, die aber in übertriebener Menge unabsichtlich oder absichtlich gebraucht, durch ihre giftige Wirkung die schwersten Formen acuter Entzündung hervorrufen. Von Wichtigkeit ist übrigens für die toxische Nephritis die individuelle Disposition. Bei manchen Individuen ist das Nierengewebe äusserst empfindlich; schon die bescheidensten Dosen können Symptome der Nierenreizung hervorrufen; indess andere die grössten Dosen wochenlang ohne Schaden für die Niere vertragen können. Mit die wichtigsten Nierengifte sind die Diuretica acria, das Cantharidin, ferner das Oleum therebinthinae,

das Senföl, der Copaivbalsam, die Squilla und Cubebae. Toxische Nephritis veranlassen ferner die Mineralsäuren, Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Phosphorsäure. Auch die Oxalsäure wirkt als Gift auf die Nieren. Die Carbolsäure hat vornehmlich bei äusserer Anwendung intensivere Nephritiden hervorgerufen bei Ausspülungen der Pleurahöhle und des Darms und beim Wundverband. Aehnliche Wirkung hat das Jodoform. Das Sublimat und die anderen äusserlich und innerlich angewandten Mercurialien schädigen ebenfalls die Niere. Auch die Hautmittel pflegen oft von der Hautlaesion aus die Nieren zu schädigen, so die Einreibungen mit Theer, Styrax, Petroleum, Naphthol, Chrysarobin, Pyrogallussäure u. A. Ob Perubalsam auf die Haut oder auf Wunden applicirt, Nephritis hervorruft, ist noch nicht erwiesen. Bräutigam und Nowack glauben durch ihre Versuche die Angabe Nothnagels, dass Perubalsam entzündungserregend auf alle Schleimhäute wirke, widerlegt zu haben. Die Unschädlichkeit des Medikaments beruht wahrscheinlich darauf, dass kein aetherisches Oel im Perubalsam enthalten ist. Schädlich sind daher nur diejenigen verfälschten Präparate, in welchen dem Perubalsam aetherische Oele beigemengt sind.

Selbst die Salicylsäure und sogar die Borsäure veranlassen entzündliche Zustände in der Niere. Das salicylsaure Natron ist nach Fürbringer ebenfalls im Stande, eine richtige Nephritis hervorzubringen. Auch Arsen, Phosphor, Jod, Blei kommen zur Entwickelung einer Nephritis acuta in Betracht, wenngleich sie in den arzneilichen Gaben dieselbe selten hervorrufen. Von den eigentlichen Nierengiften ist noch erwähnenswerth die Chromsäure und das chromsaure Kali. Bei Opiumvergiftung ist acute Entzündung der Nieren von Nauwerk beobachtet worden.

Schliesslich sei noch der Gifte gedacht, die durch Haemoglobinurie zur Nephritis führen. Unter ihnen ist das bedeutsamste, das chlorsaure Kalium, das in Folge dessen bei der Diphtheriebehandlung mit Vorsicht anzuwenden ist.

Wie die Gifte, sollen auch scharfe Genussmittel, Gewürze, Alkohol, stark saure Speisen auf die Nieren wirken. Penzoldt hat bei Hunden durch Aethyl- und Amylalkohol tödtliche Nephritis erzeugt.

Von Nothnagel und Leyden ist auch erwiesen, dass beim Icterus die gallensauren Salze bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren in diesen entzündliche Processe veranlassen können.

Endlich ist nach acuter Gastroenteritis acute Nephritis beobachtet.

Ob dies eine toxische oder eine infectiöse, dürfte in den meisten Fällen schwer zu entscheiden sein.

In einer ziemlichen Zahl von Fällen hat die Erkältung als Ursache der Nephritis acuta keine geringe aetiologische Bedeutung. Es kommt hier aber nicht allein der Einfluss der Kälte, also der lange Aufenthalt in kalter Luft in Frage, sondern ganz besonders der plötzliche Temperaturwechsel, die Verbindung der Feuchtigkeit mit der Kälte, nachdem Ermüdung, Erschöpfung, Entbehrung und nervöse Depression vorangegangen sind. Anstrengendes Waten im Schnee mit blossen Füssen, Einbruch auf dem Eise beim Schlittschuhlaufen, das sind derartige Ursachen der Erkältungsnephritis. Wie die Erkältung die Nierenentzündung herbeiführt, darüber gehen die Ansichten auseinander. Kol. Müller glaubt nach seinen experimentellen Versuchen, dass in Folge der starken Contraction der Hautgefässe und des dadurch nach den inneren Organen erhöhten Blutzuflusses eine gesteigerte Thätigkeit und daraus Entzündung der Niere sich entwickle. Indess giebt die gesteigerte Thätigkeit der einen Niere nach Exstirpation der anderen nie zur Entzündung Veranlassung. Auch gelang es Cohnheim und Roy nicht durch Behandlung der Hautoberfläche der Thiere mit heissem und kaltem Wasser Veränderungen in der Blutcirculation der Nieren herbeizuführen. Glücklicher war Lassar bei seinen Experimenten. Durch plötzliches Eintauchen enthaarter und in einer warmen Luft von 34—35° C. befindlicher Kaninchen in Eiswasser erzielte er ausnahmslos Albuminurie, die nach Heilung bei jedesmaliger Abkühlung zurückkehrte. Auch bei nicht enthaarten Kaninchen und Hunden erzielte Rosenstein bei plötzlichen Abkühlungen dieselben Erfolge. Mikroskopisch waren interstitielle Entzündungen nicht allein an Nieren und Leber, sondern auch an Lungen, Herz und Nervenscheiden sichtbar, parenchymatöse Veränderungen fehlten. Hiernach dürfte es allerdings wahrscheinlich sein, und dieser Ansicht ist auch Rosenstein, dass das von der Hautoberfläche in die inneren Organe geströmte, erkaltete Blut richtige Entzündungen innerer Organe und vornehmlich der Nieren verursache.

Nach dem Vorgange von Todd und Johnson ist übrigens die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch eine Erkältung die secretorische Function der Haut momentan unterdrückt wird und dass Stoffwechselproducte, die die normal functionirende Haut ausscheidet, im Blut zurückbehalten werden, eine toxische Allgemeinerkrankung verursachen und bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren diese schädigen.

Allerdings spricht hiergegen die Thatsache, dass bereits eine örtlich begrenzte Abkühlung wie der Füsse und des Rückens schädlich auf die Nieren wirken könne. In solchen Fällen sollte man meinen, würde der kleine Ausfall an functionirendem Gewebe bei der Haut durch die nicht betroffenen Theile reichlich gedeckt.

Es könnte auch die Abkühlung direct das Blut schädigen. Die Kälte könnte die rothen Blutkörperchen zerstören; dann würden wir es eben stets mit Haemoglobinurie zu thun haben, was doch nicht der Fall ist. Semmola glaubt, dass die Hautathmung durch Erkältung gestört werde und die Eiweisskörper des Blutes sich so veränderten, dass sie als nicht assimilirbar durch die Nieren ausgeschieden würden.

Wir sehen hieraus, dass es noch keine geeignete Erklärung giebt, wie durch die Erkältung eine acute Nierenentzündung entsteht.

Hiermit hätten wir wohl im Grossen und Ganzen die Ursachen der acuten diffusen Nephritis besprochen und wollen nun zur Schilderung des anatomischen Befundes übergehen. Derselbe ist ein wechselnder und es ist auch nicht möglich, aus den verschiedensten Krankheitsbildern der Nierenentzündung einen bestimmten Schluss auf das jeweilige Aussehen der Nieren zu ziehen. In manchen Fällen sehen sie bei makroskopischer Betrachtung unverändert aus. Häufig sehen sie grau oder grauweiss, oder grauweiss und grauroth oder roth gefleckt aus je nach der degenerativen Veränderung am Epithel und je nach dem verschiedenen Blutgehalt. Es kann die Oberfläche, wie der Durchschnitt der Rinde mit Blutflecken besät sein. Nach dem äusseren Aussehen hat man eine hyperaemische oder haemorrhagische, eine blasse anaemische und eine mehr gefleckte bunte Niere unterschieden. Die Nieren können vergrössert sein, ja in einzelnen Fällen sogar um das Doppelte, hauptsächlich durch die Schwellung der Rinde, dabei sind sie feucht, weich, leicht zerreisslich; die unverdickte Kapsel ist leicht abziehbar. Die geschwellte und verbreiterte Rinde mit ihrer blassgrauen oder graugelblichen Färbung tritt zurück gegen die hyperaemisch geröthete Grenzschicht der Markkegel, die wieder stark absticht gegen den blasseren Theil der Papillen.

Die Glomeruli sind als rothe oder graue, nicht selten auch blasse Punkte zu erkennen oder können auch unsichtbar sein. Bei vorgeschrittener Entzündung sieht man auf dem Durchschnitt der grauen Rinde grauweisse oder gelblichweisse Flecken, die von fettigen Degenerationsherden herrühren und zuweilen auch kleine circumscripte,

rothe oder rothbraune, rundliche oder längliche haemorrhagische Herde, die von Blutungen innerhalb der Kapseln und Harnkanälchen stammen.

Die histologischen Veränderungen bei der acuten Degeneration und Entzündung der Nieren wechseln ebenso wie das makroskopische Aussehen. Sie können sämmtliche Bestandtheile der Nieren betreffen oder einzelne besonders. So kommt es vor, dass nur die Glomeruli wesentliche Veränderungen zeigen, in welchen Fällen man von einer Glomerulo-Nephritis, Glomerulitis oder auch Capsulitis spricht. Nach Fürbringer ist in gewissen Fällen die eigentliche acute diffuse Nierenentzündung als quantitative Steigerung einer Glomerulo-Nephritis aufzufassen, insofern ausser und hinter den Glomerulis auch die Epithelien der Harnkanälchen und von diesen aus die Interstitien ergriffen werden. Senator bezeichnet die entzündlichen Veränderungen, die nur das Parenchym der Nieren betreffen, die Glomeruli und die Harnkanälchen, als parenchymatöse Nephritis und unterscheidet, je nachdem die Harnkanälchen oder die Glomeruli ergriffen sind, eine tubuläre und eine Glomerulo-Nephritis. Ist das interstitielle Gewebe betheiligt, so spricht er von diffuser Nephritis.

Veränderungen der Glomeruli, die bei Nierenerkrankungen mit erheblicher Albuminurie wohl stets vorhanden, sind oft nur aus dem pathologischen Inhalt im Kapselraum zu erkennen. Meist kann zwischen Glomerulus und Kapsel bei Härtung des Organs in Gerinnung erzeugenden Substanzen bestimmt das durch Gerinnung fixirte Eiweiss in körnigen oder hyalinen Massen nachgewiesen werden. Diese Einlagerung kann eine dünne, auch eine bedeutende sein. Ferner liegt in dem geronnenen Eiweiss unregelmässig zerstreut abgestossenes Glomerulusepithel, das noch wohl erhalten oder nekrotisch, von Vacuolen durchsetzt und blasig degenerirt, verfettet und im Zerfall begriffen sein kann. Durch die Desquamation des degenerirten Glomerulusepithels findet man an einzelnen Capillarschlingen der Glomeruli oft Epitheldefecte, so dass diese unbedeckt liegen. Diese Veränderung zählt Rosenstein zu den constantesten bei acuter Nephritis. Auch das Kapselepithel verfällt meist der Degeneration und wird dann gleichfalls abgestossen. In anderen Fällen entsteht eine Wucherung des Epithels, zumal des Kapselepithels. An den Glomerulusepithelien findet keine grössere Anhäufung von Zellen statt, weil dieselben eventuell sehr schnell von dem Transsudationsstrom des Harns fortgeschwemmt werden. Indessen sieht man doch die Zellen über den Gefässschlingen in Folge ihrer Verdickung stärker prominiren; ja

einzelne haben sich von den Schlingen abgehoben und ragen mit einem häufig kolbig verdickten Ende in den Kapselraum hinein. An den Kapselepithelien können grössere Anhäufungen zu Stande kommen, weil sie, wie Orth glaubt, dem aus den Gefässschlingen herauskommenden Flüssigkeitsstrom weniger direct im Wege liegen, so dass derselbe an ihnen leichter vorbeigehen kann. Die Anhäufungen können eine recht beträchtliche Dicke erfahren, so dass der Gefässknäuel mehr oder weniger stark comprimirt wird. Die Zellenanhäufung in dem Kapselraum ist eine ungleichmässige, so dass die Dicke des Zellpolsters in der Nähe des Gefässstiels des Glomerulus am geringsten ist und nach der gegenüberliegenden Seite zunimmt, wo anscheinend die Abgangsöffnung der gewundenen Harnkanälchen vollständig verschlossen wird.

In den Kapselraum treten nicht selten Leucocyten aus den Glomerulusgefässen und mischen sich unter den Inhalt. Oft enthält der Kapselraum sowie das dazu gehörige Harnkanälchen rothe Blutkörperchen zumal bei haemorrhagischer Nephritis und ist mit ihnen dicht erfüllt.

Die Gefässe der Glomeruli können pathologische Veränderungen ihres Inhalts und ihrer Wandungen darbieten. Sie sind bei hyperaemischen Zuständen reichlich mit Blut gefüllt, enthalten auch nicht selten zahlreiche Leucocyten, mit denen sie zuweilen sogar dicht gefüllt sind. Oft sind in ihnen auch verfettete Zellen sichtbar, deren Kerne in Bruchstücke zerfallen, also wahrscheinlich verfettete Leucocyten mit fragmentirten Kernen. Möglicherweise sind diese Leucocyten zum Theil degenerirte und abgehobene Endothelien. Friedländer entdeckte in der Scharlachniere eine eigenthümliche Erkrankung der Gefässschlingen selbst, die sich durch starke Volumzunahme und trübe, undurchsichtige Beschaffenheit der Glomeruli kundgab und in einer Verdickung der Capillarwand und Anfüllung des Lumens mit einer fein granulären Masse und gleichzeitiger Vermehrung der Kerne. In Folge dessen entstand Verlegung des Blutstroms und Stockung der Harnsecretion. Zuweilen liegen in den Capillaren auch homogene blasse oder mit Kügelchen durchsetzte, rundliche oder gestreckte, mitunter wurstartige Gebilde, die nach Nauwerk wahrscheinlich als nekrotische veränderte Endothelien anzusehen sind. Auch Wucherungen der Endothelien der Capillaren können nach Langhans und Nauwerk sich einstellen, zu Kern- und Zellenvermehrung führen und das Lumen der Glomerulusgefässe verlegen. Langhans nimmt auch

eine hyaline Substanz zwischen dem wuchernden Endothel und dem Grundmembran an und lässt dadurch eine Verengerung oder auch einen Verschluss der Capillaren entstehen. Klebs nimmt zwischen den Schlingen eine Wucherung der Sternzellen im Bindegewebe an, die aber auch als epitheliale Elemente gedeutet werden können. Jedenfalls ist es sehr schwer, die zwischen den Schlingen liegenden angeschwollenen Epithelzellen von den vergrösserten und gewucherten Gefässendothelien und selbst von den im Lumen angehäuften Leucocyten zu unterscheiden, denn alle die genannten Veränderungen bewirken, dass der Knäuel sehr kernreich ist.

Hansemann und Ribbert weisen namentlch auf eine mögliche Verwechslung von Endothelkernen mit Leucocyten hin.

Fürbringer ist nicht davon überzeugt, dass die vermehrten Kerne innerhalb der Gefässschlingen liegen.

Können nun die Glomerulusveränderungen den einzigen Befund bei Nephritis bilden und können sie auch allein die Symptome der Nephritis verursachen, so kommt es doch häufiger vor, dass an der Erkrankung auch die übrigen Nierengewebe theilnehmen, besonders das Epithel der Harnkanälchen und das interstitielle Gewebe.

Das Epithel der Harnkanälchen verfällt oft der Nekrose besonders bei manchen Vergiftungen wie durch Sublimat, Chromsäure, Cantharidin, aber auch bei manchen Infectionen mit toxischen Producten. Die Nekrose kann frühzeitig nachgewiesen werden, wenn die Zellen noch erhalten sind, an dem Verlust der Färbbarkeit des Kerns oder in dem Kernschwund. Sie ergreift am häufigsten das Epithel der gewundenen Harnkanälchen, aber auch das Epithel der ableitenden und der Sammelröhren. Das nekrotische Epithel ist bald trüb, körnig, bald homogen, schollig; weiterhin verfällt es der Auflösung.

Häufiger als der Nekrose verfällt das Epithel der Kanälchen der trüben Schwellung durch Verlust des charakteristischen Baues der Zellen, durch Auftreten von Körnern im Protoplasma, in die nach Aufrecht und Senator die Kerne zerfallen, und die schliesslich unregelmässig angeordnet an Zahl abnehmen und zuletzt ganz verschwinden; ferner verfällt es der Verfettung durch Bildung von Fetttröpfchen, schliesslich der Nauwerk-Ziegler-schen hydropischen Degeneration durch Quellung der Zellen und Vacuolenbildung. Bei allen Degenerationen der Epithelien kann eine Desquamation, sowie eine Zerbröckelung und ein Zerfall der Zellen hinzukommen, so dass umfangreiche Epithelverluste entstehen. Die

Verfettung tritt mit besonderer Vorliebe in den Schleifenschenkeln und Schaltstücken auf.

Im Lumen der Harnkanälchen finden wir abgestossene und degenerirte, zuweilen durch Gerinnungsmassen zu Epithelcylindern verschmolzene Epithelien, Leucocyten, viele hyaline, weniger körnige, aus transsudirtem Eiweiss und zerfallenen Zellen entstandene Gerinnungscylinder, auch klumpige hyaline Massen, hyaline Kugeln, netzförmige Gerinnselmassen, ferner rothe Blutkörperchen und deren Zerfallsproducte, Pigmentkörner und bräunliche körnige Cylinder. Die Harnkanälchen sind in Folge dessen streckenweise cylindrisch oder sackweise erweitert. In den Schleifen und Sammelröhren kommen zuweilen vornehmlich Cylinder vor und erschweren den Abfluss des Harns.

Eine Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes pflegt nur in ganz frischen Fällen zu fehlen oder in ganz geringem Grade vorhanden zu sein. Meist erscheinen die Interstitien der Rinde verbreitert und von Rundzellen infiltrirt stets herdweise vornehmlich da, wo die Harnkanälchenepithelien am meisten verändert sind und um die entzündeten Glomeruli. Fischl und Langhans haben erwiesen, dass das Stroma ausserdem besonders an den Capillaren in der Nähe der Malpighischen Körperchen und an den Venen von Zellen inlfiltrirt ist. Zuweilen können die Rundzellen in den Interstitien sich so mächtig anhäufen in der Umgebung der Kapseln und zwischen den Harnkanälchen, dass diese und die Gefässe comprimirt werden.

An den Gefässen ist die Periarteriitis als Rundzelleninfiltration der Adventitia und richtige Bindegewebsneubildung nach Litten und Fischl erwähnenswerth. Es ist indess zwischen diesen und den wirklichen interstitiellen Processen schwer zu unterscheiden.

Eine Reparation der entzündlichen Vorgänge kann in der Weise vor sich gehen, dass das interstitielle Exsudat resorbirt wird, der Inhalt der Harnkanälchen nach Aussen fortgeschwemmt wird und die abgestossenen Epithelien sich von den noch vorhandenen aus durch Neubildung ersetzen. So kann die Heilung vollständig oder unvollständig zu Stande kommen, in letzterem Falle mit Untergang secernirenden Parenchyms und mit Schrumpfungen.

Haben wir nun im Allgemeinen den anatomischen und histologischen Befund bei der acuten diffusen Nephritis kennen gelernt, so wollen wir jetzt noch, soweit es angeht, die speciellen Befunde näher besprechen, wie sie uns je nach den verschiedenen Ursachen entgegentreten.

Die Scharlachniere sieht trotz des fast einheitlichen klinischen Bildes oft recht verschieden aus. Sie ist von Langhans, Leichtenstern, Litten, Leyden, Ribbert, Nauwerk, Hansemann, E. Wagner einer genauen Untersuchung unterzogen worden und ganz besonders von Friedländer. Er theilte die Nephritis scarlatinosa ein in die initiale, katarrhalische Erkrankung der Niere, ferner je nach dem äusseren Aussehen in die schlaffe grosse weisse und die schlaffe grosse haemorrhagische Niere, schliesslich in die sogen. postscarlatinöse Nephritis. Bei der initialen Erkrankung, die schon im Beginn auftritt, ist die Niere makroskopisch nur wenig oder gar nicht verändert. Sie ist nicht vergrössert, mehr weniger hyperaemisch oder auch normal gefärbt und zeigt uns auf dem Durchschnitt die Glomeruli als rothe Punkte. Mikroskopisch ist eine Schwellung, vielleicht auch Wucherung und eine Verfettung und Desquamation der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und des aufsteigenden Schleifenschenkels wahrzunehmen. Die Glomerulusepithelien sind zwar fast frei von Degenerationserscheinungen, aber in jedem Falle in theilweiser Desquamation begriffen. Innerhalb der Kapseln, um die Glomerulusschlingen liegt mehr oder weniger geronnenes Eiweiss, in dem desquamirte Kapselepithelien zerstreut sind. Bisweilen finden sich schon in diesen initialen Fällen Zeichen interstitieller Wucherung namentlich herdweise Anhäufung von Rundzellen um die Gefässe und um die Kapseln der Glomeruli. An den Gefässen kann nach Fischl eine gleichzeitige hyaline Degeneration der Adventitia und auch theilweise der Muscularis eingetreten sein. Das Bild dieser initialen Form sieht man wie beim Scharlach, so auch bei jeder anderen Infectionskrankheit.

Die zweite seltener vorkommende Form ist die von Friedländer nach dem äusseren Aussehen als schlaffe grosse weisse und als schlaffe grosse haemorrhagische Niere bezeichnete. Letztere, die gewöhnlichere Form, ist sehr gross und zerfliesslich weich. Die Rinde ist dabei haemorrhagisch infiltrirt und von lebhaft rother Farbe, Leichtensterns diffuse hyperaemische Scharlachniere mit dunkelblauer Marksubstanz. Charakteristisch ist für sie eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration, die diffus die ganze Rinde durchsetzt und ein entzündliches Oedem im interstitiellen Gewebe und in den Harnkanälchen. Diese Form ist eine septische. Sie ist bei Scharlach beobachtet worden, das mit schwerer Nasen- und Rachendiphtherie verbunden war. Sehr bezeichnend ist diese Nieren-

erkrankung von Friedländer als „septische, haemorrhagisch-interstitielle Nephritis“ benannt worden.

Für die postscarlatinöse Nephritis sind besonders die bedeutenden Veränderungen der Glomeruli charakteristisch im Gegensatz zu den fehlenden oder nur geringen Veränderungen des Parenchyms und der Interstitien. Es handelt sich hier also um die eigentliche Glomerulonephritis. Die Nieren sehen blutreich aus und sind von derber Consistenz. Die Glomeruli treten auf dem Durchschnitt der Rinde als blasse graue Körner hervor. Die einzelnen Gefässschlingen sind nach Friedländers Untersuchungen verdickt und durch eine feinkörnige, farblose Masse undurchgängig gemacht. Ja, er erachtet die Undurchgängigkeit der Gefässschlingen gleich dem Verschluss der Nierenarterie und hat sogar in einem Falle eine verbreitete Nekrose der Rindenepithelien beobachtet. Auch Rosenstein hat einen Fall von sehr ausgebreiteter Nekrose der Epithelien der gewundenen Rindenkanäle beobachtet. Litten und Friedländer haben sogar Verkalkungen in Folge der Ischaemie beobachtet. Nach Langhans, der gerade für die Scharlachniere ausschliesslich die Glomeruli als den Angriffspunkt für die Erkrankung bezeichnet, entstehen die Veränderungen der Gefässschlingen durch Wucherung des Endothels. Wir haben bereits der Verwechslung zwischen Endothel- und Leucocytenkernen gedacht.

Abgesehen von den Veränderungen der Schlingen zeigt sich Verfettung und Desquamation des Knäuelepithels. Die abgestossenen Epithelien bilden mit geronnenem Eiweiss, in das sie zerstreut sind, zwischen Kapsel und Schlingen einen mehr oder weniger breiten Saum. Es ist aber ebenso Wucherung des Knäuelepithels, das schon zwiebelschalenartig den Knäuel umgeben und comprimiren kann, und auch Wucherung des Kapselepithels beobachtet. Beide Wucherungen und auch die der Gefässendothelien sind nach Kahlden wahrscheinlich nicht Entzündungs-, sondern Reparationserscheinungen. Klebs, der zuerst auf die Veränderungen der Glomeruli beim Scharlach aufmerksam machte, sah auch zwischen den Schlingen platte Zellen und hielt sie für interstitielle Zellenwucherung. Sie sind aber höchstwahrscheinlich epitheliale Gebilde. Alle diese Momente, besonders die Gefässendothelien, verursachen Thrombenbildung und Verminderung der Harnmenge bis zur Anurie.

Recht oft finden sich bei der scarlatinösen Nephritis auch Veränderungen, wie man sie bei dem Paradigma der diffusen Nephritis zu sehen gewohnt ist. Das interstitielle Gewebe, das Parenchym und

die Glomeruli sind alle, wenn auch in verschiedener Intensität, verändert. E. Wagner beobachtete so bedeutende Anhäufungen von Rundzellen im interstitiellen Stroma, dass sie bis erbsengrosse lymphomatösen Knoten darstellten und bezeichnete diese Veränderungen als acute lymphomatöse Nephritis.

Friedländer will die drei genannten Formen der scarlatinösen Nephritis genau trennen; indess hält Kahlden an ihrer Einheit fest. Mikroskopisch sind Uebergänge von der katarrhalischen zur grossen weissen Niere und ebenso nach einem Falle von Kahlden von der initialen zur postscarlatinösen Nephritis beobachtet.

Die Diphtherienephritis, die uns oft makroskopisch völlig normale Nieren oder Nieren mit leichten Rindenveränderungen und in Folge dessen blasserer Farbe zeigt, beginnt mit fettiger Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Henle'schen Schleifen. Bei vorgeschrittener Erkrankung ist auch das Epithel der Knäuel und der Kapsel von Fetttröpfchen erfüllt. Wucherung des Kapselepithels wurde von Cornil und Brault beobachtet. In einer geringeren Zahl wird auch Desquamation aller der genannten Epithelien im Zusammenhang und streifförmige herdweise Infiltration der Rinde mit Rundzellen beobachtet. Fischl konstatirte in der Mehrzahl seiner Fälle periarteriitische Verdickungen und Veränderungen der Intima der Arterien, Desquamation des gequollenen Endothels, Schrumpfung der Glomeruli, perivenöse und pericanaliculäre Rundzellenanhäufungen. Mikroben sind in den Nieren Diphtheritischer von den meisten Autoren nicht gefunden, wie wir es schon bei der Aetiologie erwähnt haben.

Bei der Pneumonienephritis ist das mikroskopische Bild so ziemlich das gleiche. Vor Allem werden die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen degenerativ verändert; sie gehen in Verfettung über und werden desquamirt. Auch die Henle'schen Schleifen unterliegen dieser Veränderung. Das Glomerulusepithel ist nach Kahlden entgegen dem Nauwerk'schen Befunde fast intact. Kleinzellige Infiltration konnte Kahlden nur in einigen Fällen und in geringem Grade constatiren. Rosenstein erwähnt besonders, was Kahlden fast stets vermisste, den regelmässigen haemorrhagischen Charakter, der von Nauwerk und Caussade constatirt wurde. Caussade hält, wie Rosenstein erwähnt, bei 48 beobachteten Fällen die Haematurie für ein Hauptsymptom. Geringere Blutungen führt Kahlden auf Stauung zurück. In manchen Fällen konnte der Diplococcus von Fränkel-Weichselbaum in den Nieren

nachgewiesen werden, nichtsdestoweniger ist die Nierenaffection als locale Wirkung des vom Diplococcus erzeugten Giftes zu betrachten.

Bei der Influenza handelt es sich nach Ribbert und Strümpell um eine fettige Degeneration des Nierenepithels. Leyden beobachtete eine Glomerulonephritis, ausgedehnte und mit zelligen Massen ausgefüllte Kapseln. Ein ausgesprochener haemorrhagischer Charakter der Influenzanephritis ist von Drascher und Strümpell nur in je einem Fall beobachtet worden. Die Masernnephritis unterscheidet sich nach Kahlden auffallend von der bei Pneumonie und Scharlach. Unter fünf Fällen fehlte in zweien Albuminurie. Trotzdem waren die Veränderungen bei allen die gleichen. Die Epithelien und theilweise auch die Endothelien der Knäuel waren bedeutend verfettet. Daneben bestand Verfettung des Endothels der intertubulären und der Glomeruluscapillaren, sowie des Kapselepithels, wenigstens aber eine Aufquellung und Desquamation derselben.

Bei den Pocken können verschiedene Veränderungen der Nieren vorkommen. Makroskopisch sind die Nieren vergrössert, die Oberfläche grauroth, mit Ecchymosen besetzt, die Rinde auf dem Durchschnitt blass. Mikroskopisch sieht man Blutungen in den Glomerulis, Harnkanälchen und im interstitiellen Gewebe. Im Uebrigen sind Epithelien und Interstitien nicht wesentlich verändert. Beer's Beobachtungen verfallen völlig in das Gegentheil. Nach Varicellen hat Högyes nur parenchymatöse Rindenveränderungen, aber intacte Glomeruli gefunden.

Die Typhusniere zeigt uns an der hellen Oberfläche unzählige Haemorrhagien von verschiedener Grösse. Die Rinde ist breit, grauroth gefärbt, zeigt auf dem Durchschnitt viele Blutflecken und grenzt sich deutlich von der Marksubstanz ab. Die Schlingen der Glomeruli und die intertubulären Gefässe sind stark mit Blut gefüllt. In den Kapseln, Interstitien, Lymphräumen und Harnkanälchen liegen in Massen Blutkörperchen. Die Epithelien sind erhalten, wo keine Extravasate vorhanden. Sonst sind vornehmlich die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Henle'schen Schleifen verfettet. Das Glomerulusepithel ist in geringerem Masse degenerirt. Auch eine Verfettung des Endothels grösserer Gefässe, der intertubulären Capillaren und Glomerulusschlingen wird häufig gefunden. Von Rundzellinfiltrationen sind nur an wenigen Stellen kleine Herde zu sehen. E. Wagner bezeichnet diese Nierenveränderungen als haemorrhagischen Catarrh. Nicht vollends wie beim Scharlach und auch nicht in so

prägnanter Weise ist auch beim Typhus eine Glomerulonephritis beobachtet worden.

Bei an Erysipelas Verstorbenen ist es gelungen auch den Streptococcus in den Nieren nachzuweisen.

Kiener und Kelsch haben in Algier Intermittensnieren gesehen, bei denen vornehmlich die Glomeruli verändert waren. Die Kapsel war verdickt, ihre Epithelkerne vermehrt. An den gewundenen Harnkanälchen zeigten sich ähnliche Veränderungen in der Nähe der Glomeruli.

Nach ausgebreiteten Verbrennungen fand Kahlden in den gewundenen Harnkanälchen die Mehrzahl der Epithelien braun gefärbt, wohl von Haemoglobin, das hier die toxische Substanz bildet. Die nicht gefärbten Epithelien waren verfettet, ebenso die Epithelien der Glomeruli, grossen Gefässe, der intertubulären und Glomeruluscapillaren. Im Uebrigen werden nur Blutungen in Kapseln und Kanälchen gefunden und Anfüllung beider mit körnigen Massen.

Bei der Betrachtung des Nierenbefunds nach Intoxicationen finden wir oft nur trübe Schwellung und fettige Degeneration der Epithelien, Veränderungen, die an der entzündlichen Natur zweifeln lassen. Sie entsprechen Senators parenchymatöser und besonders tubulärer Nephritis. Es kommen aber dabei auch leichte Veränderungen der Glomeruli vor, Austritt von Exsudat in die Kapseln. Ja, es lehrt uns der Befund, dass Gifte zur wirklichen Entzündung führen können. Die durch Haemoglobinurie schnell tödtenden Gifte, vor Allem das chlorsaure Kalium, zeigen uns Nieren, die vergrössert, braun und braungelb gefärbt sind und deren Harnkanälchen durch die zersetzten Blutkörperchen verstopft sind. Die Epithelien können geschwollen oder ganz zerfallen sein. Wirkliche Entzündung besteht hier noch nicht. Das Gift tödtet durch die Zersetzung der Blutkörperchen, durch die Harnretention in Folge Verstopfung der Harnkanälchen schnell, noch ehe es zur eigentlichen Nephritis kommt.

Nach Vergiftung mit Oxalsäure sind die Nieren nach Kobert, Küchner und Fränkel hyperaemisch und zeichnen sich durch eine schon makroskopisch sichtbare weisse Streifung der Rinde aus. Diese ist entstanden durch Ablagerung von oxalsaurem Kalk in den Harnkanälchen und dadurch herbeigeführter theilweiser Verstopfung derselben. Der oxalsaure Kalk kommt hier meist in dünnen, langen sechseckigen Tafeln vor, nicht als die gewöhnlichen Quadratoctaeder. Wiewohl Rosenstein nur eine Irritation der Nieren in diesen Fällen annimmt, hat doch Fürbringer die schwersten Formen acuter Nephritis sogar mit Uraemie zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Nach Rosenstein ist es nicht allein von der Oxalsäure zweifelhaft, ob sie eine wirkliche Entzündung hervorruft, sondern auch von der Schwefelsäure. Bamberger beobachtete, dass die Säure zwar die Blutkörperchen zerstöre, eine palpable Nierenaffection aber dabei nicht vorhanden sei, die auftretende Albuminurie daher haematogen sei. Litten constatirte an den Nieren Eiweissausscheidung innerhalb der Kapseln, Trübung und Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen, Anfüllung derselben mit Haematinkörnchen, aber keine Merkmale der Entzündung. Fränkel und Reiche constatirten neuerdings eine weitverbreitete Coagulationsnecrose der Epithelien in den gewundenen und geraden Harnkanälchen, aber volle Integrität des interstitiellen Gewebes. Indess haben diese Autoren ebenso wie Litten doch herdweise Veränderungen gesehen, die den Untergang gewundener Harnkanälchen durch Verbreiterung des Zwischengewebes zur Folge hatten und wie wirkliche Narben aussahen.

Arsenik und Phosphor veranlassen nur fettige Degeneration der Nierenepithelien. Auch das Blei verursachte experimentell bei Thiervergiftungen, die Dr. Molenaar auf Rosensteins Anregung angestellt hatte, keine entzündlichen Erscheinungen weder an den Interstitien, noch an den Epithelien der gewundenen Kanäle. In einigen Glomerulis war Eiweiss im Kapselraum und desquamirtes Glomerulusepithel zu constatiren gewesen. Rosenstein zweifelt an dem Entstehen einer wirklichen acuten Nierenentzündung durch Bleiintoxication im Gegensatz zu Ollivier und E. Wagner.

Die Sublimatniere wurde erst besonders erforscht, seitdem das Sublimat als Antispecticum in die Chirurgie eingeführt wurde. Senger, Klemperer und Kaufmann haben an Thieren und Menschen die Einwirkungen des Sublimats auf die Nieren erforscht. Kaufmann theilt das Sectionsergebniss eines an Sublimatvergiftung zu Grunde gegangenen, zwanzigjährigen Mädchens mit, aus dem sich folgender Befund für die Nieren ergiebt.

Die Nieren waren grösser, weich, weissgrau, mit deutlichen Sternen, Haemorrhagieen und schon makroskopisch war eine feine, weisse Sprenkelung erkennbar, die von verbreiteten Verkalkungen herrührte. Mikroskopisch ergab sich eine primäre directe Nekrose der Epithelien ohne Entzündungserscheinungen, an die sich weiterhin die Verkalkungen in der Art angeschlossen hatten, dass die nekrotischen Epithelien und nicht, wie Virchow annahm, die Lumina der Harnkanälchen die erste Ablagerungsstätte bildeten. Kaufmann glaubt, dass die nekrotischen Zellen irgend eine chemische Verwandlung er-

litten, die die Bindung des Kalks in ihnen bedingte. Prévost nimmt eine Kalkmetastase aus den Knochen an. Die Verkalkung betrifft vorwiegend die frühzeitig absterbenden Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, die der geraden gar nicht oder wenig. Sie ist darin den Verkalkungen analog, die sich nach Littens Nachweis an acute Nierennekrosen nach vorübergehender Nierenarterienunterbindung anschliessen. Kauffmann nimmt daher die Ursache der Nekrose und der nachfolgenden Verkalkung in einer arteriellen Anaemie an, die er der Sublimatwirkung für den ganzen Organismus supponiert. Er fand in der That als Folge einer solchen Anaemie capilläre Thrombosen in zahlreichen Capillaren ähnlich denen, die in den Capillaren der Lunge nachweisbar waren.

Klemperer widerspricht diesen Kauffmann'schen Anschauungen in folgenden Punkten. Nach ihm ist die Zellnekrose nicht primär, sondern Folge einer entzündlichen Reizung. Die Verkalkung betrifft zuerst die Lumina der Harnkanälchen, nicht primär die Epithelien. Die Nekrose wird nicht durch capilläre Thromben mit consecutiver Anaemie hervorgerufen. Das Sublimat tödtet die Zellen direct. Die Verkalkung in den Harnkanälchen beginnt nach Klemperer im interstitiellen Gewebe und setzt sich von hier auf die necrotischen Epithelien fort; besonders werden nach ihm die gestreckten Kanälchen betroffen. Die Zellnekrose erleichtert nach seiner Ansicht die Harndiffusion in die Harnkanälchen hinein. Bei Abnahme der Wassersecretion wird leichter und desshalb mehr Kalk als normal in die Kanälchen übertreten, der sich dann, vielleicht in Folge der an den Tubuli recti stattfindenden Wasserresorption, hier niederschlägt.

Wäre die nekrotische Zelle die Ablagerungsstätte des Kalkes, so würden die Tubuli contorti mit ihrem früh nekrotisirenden Epithel für die Kalkabscheidung bevorzugt sein. Selbstverständlich findet durch diese ausgedehnten Kalkinfarcte eine Verstopfung der Kanälchen statt.

Eine bestimmt histologisch charakterisirte Sublimatniere giebt es nicht, weil die Veränderungen, Nekrose, Entzündung, Verkalkung ebenso bei anderen Zuständen vorkommen; aber bei gleichzeitig bestehender Enteritis dürften stärkere Verkalkungen den Verdacht auf Sublimatvergiftung erwecken.

Die Cantharidinniere, deren histologische Veränderungen uns vornehmlich durch von Cornil, Langhans, Bos und Aufrecht vorgenommene Thierexperimente klargelegt wurden, ist das Resultat einer wirklichen acuten Nephritis. Nicht nur die Epithelien, die allerdings

nach Schachova fast allein afficirt sein sollen, sondern nach Rosenstein und Bos auch das Stroma zeigt entzündliche Veränderungen. Dasselbe ist reichlich mit Lymphzellen, besonders in der Umgebung der Blutgefässe, infiltrirt. Cornil beobachtete auch Schwellung des Kapsel- und Kernwucherung des Knäuel-Epithels. Wiewohl sich schnelle Regenerationsvorgänge entwickeln können, sah Aufrecht doch die Cantharidinniere zur Schrumpfniere werden.

Die Chromniere stellte Kahlden durch Chromsäureinjection bei Kaninchen her. Sie zeichnete sich dadurch aus, dass nicht Verfettung, sondern Coagulationsnekrose der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Henle'schen Schleifen eintrat. Die Glomeruli blieben frei.

Die Opiumniere unterscheidet sich nicht von der bei Infectionskrankheiten. Man beobachtet Verfettung des Epithels der gewundenen Harnkanälchen und in geringerem Masse des Glomerulusepithels.

Die Alkoholniere gleicht der durch Diphtheriebacillenculturen entstandenen. Die in Folge von Icterus durch die Gallensäuren verursachten Nierenveränderungen bestehen in Verfettung der gewundenen Harnkanälchen, des auf- und auch absteigenden Schenkels der Henle'schen Schleifen; die Glomeruli waren ohne Veränderung.

Langhans und Fischl haben bei der acuten infectiösen Nephritis meist keine Mikrococcenembolien beobachtet und dann höchstens in der Marksubstanz, in minderem Mass in der Rindensubstanz. Die Spaltpilze haben für die acute diffuse Nephritis nur geringe oder keine Bedeutung. Zahlreiche und grössere Mikrococcenembolien finden wir bei der circumscripten eitrigen Nephritis. Freilich sind von Litten mycotische Nierenerkrankungen beschrieben, bei denen es sich um eine colossale Bacterieninvasion handelte mit varicöser Erweiterung der Harnkanälchen, Compression der Capillaren, Nekrose der Epithelien und Bildung mächtiger Coccencylinder in der Papillarschicht.

Zehnter Vortrag.

Inhalt: Die einzelnen Symptome der acuten Nephritis, die Harnveränderungen, Menge, specifisches Gewicht, Aussehen, die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments, die Blutkörperchen, Leucocyten, Cylinder, Epithelien, Detritus, Harnsäurekrystalle und amorphe Urate, Mikroorganismen; die chemische Untersuchung des Harns, Eiweiss, Harnstoff, Harnsäure, Kochsalz etc. — Oertliche Symptome, Schmerz, Harndrang. — Symptome am Körper, der Hydrops, das Fieber, Pulsbeschaffenheit, Digestionsstörungen, Respirationsstörungen, nervöse Störungen, die uraemischen Erscheinungen, Hautsymptome. Gesammtverlauf der acuten Nephritis; die speciellen Symptome bei der Nephritis scarlatinosa, diphteritica, beim Nephrotyphus, bei der Masern-, Pocken-, Intermittens-, Pneumonie-Nephritis, bei der Nephritis erysipelatosa, polyarthritica, luetica, bei der Nephritis in Folge von Lungenphthise, bei der Nephritis septica, traumatica, toxica und der Erkältungsnephritis. Die Diagnose, die Prognose der acuten Nephritis und ihre Behandlung, Bettruhe und Diät, Milch als Prophylacticum, Tannin, Secale cornutum, Natrium salicylicum, die alkalischen Säuerlinge, die Diuretica, das Coffëin, die Drastica und die Diaphoretica.

Meine Herren!

Haben wir uns nun bemüht, den Aufgaben der pathologischen Anatomie bestmöglichst gerecht zu werden, haben wir die Nieren makroskopisch und mikroskopisch beschrieben, so wollen wir nun die klinischen Symptome der acuten diffusen Nephritis und ihren Krankheitsverlauf näherer Betrachtung unterziehen.

Das wesentlichste und auch constanteste Symptom der acuten Nephritis geht von dem erkrankten Organ selbst aus und besteht in der abnormen Beschaffenheit seines Secrets, des Harns. Leichtenstern und Sörensen haben allerdings auch bei Nierenentzündung normalen Harn beobachtet, Goodak in einem Fall acuter Nephritis scarlatinosa mit hydropischer Schwellung der Füsse, Bartels und Henoch bei acuter Entzündung überhaupt zeitweise eiweissfreien Harn. Dieses sind seltene Ausnahmen. Es steht fest, dass bei den meisten leichteren, jedoch auch bei vielen schwereren acuten Nierenentzündungen die Harnveränderung oft die einzige objective Erscheinung ist, aus der die Diagnose zu stellen ist.

Was die Harnmenge anbetrifft, so ist sie fast bei jeder

schwereren Nephritis vermindert bis auf 700—400 ccm, ja bis auf 100—50 ccm in 24 Stunden, schliesslich bis zur vollständigen Anurie. Dies hängt ab theils von der Verminderung der Wasserausscheidung in den Nieren, theils von den entzündlichen Verengerungen, wie der Endothelwucherung und der Compression der Glomerulusschlingen durch das Exsudat. Das Lumen der Harnkanälchen kann auch durch Schwellung der Epithelien verengt werden.

Mit wenigen Ausnahmen entspricht die Verminderung der Harnmenge der Laesion der Nieren. Sehr häufig geht erst mit der Zunahme der Harnmenge die Nephritis in Heilung über. Es kann auch die tägliche Harnmenge in der Reconvalescenz beträchtlich zunehmen bis 2500—3000 ccm, wenn vorher aufgetretene Oedeme zur Resorption gelangen.

Das specifische Gewicht des Harns entspricht der Harnmenge. Anfangs ist es meist erhöht, zumal der Harn wasserarm, aber relativ reich an festen Bestandtheilen, besonders an Eiweiss. Es schwankt zwischen 1020 und 1030, ja es kann 1040 betragen. Nimmt die Harnmenge zu, ist es niedrig und kann auf 1010—1007 fallen. Gewöhnlich schwankt es längere Zeit zwischen 1015 und 1020. Es kommen hier aber grosse Verschiedenheiten vor und auch ein in sehr geringer Menge gelassener Harn kann ein specifisches Gewicht von nur 1010—1015 haben. Die Reaction des Harns ist sauer.

Schon das Aussehen des Harns lässt oft auf Beimischung pathologischer Bestandtheile schliessen. Er kann in diesem Falle trübe sein und ein reichliches flockiges Sediment setzen. Blut ist dem Harn in verschiedener Menge beigemischt, wenn er hell- oder dunkelroth oder selbst dunkel schwarzroth aussieht; dabei schimmert er oft im auffallenden Lichte grünlich. Der Nachtharn enthält öfters weniger Blut als der Tagharn. Geht es zur Besserung, pflegt erst der Nachtharn blutfrei zu werden.

Genauer unterrichtet über die pathologischen Bestandtheile des Harns werden wir erst durch die mikroskopische Untersuchung des meist reichlichen, aber auch spärlichen, locker flockigen, öfter braunroth gefärbten Sediments, das sich nach längerem Stehen des Harns im Spitzglase absetzt und meist unten braunroth oder röthlich und darüber weisslichgrau aussieht.

Auch in blassem Harn fast constant sind mikroskopisch rothe Blutkörperchen zu erkennen. Sie können normal sein oder auch geschrumpft, am Rande gezackt. Oft erscheinen sie als blasse ausgelaugte, doppelt contourirte Ringe. Auch aneinander gereiht und so

Cylinder bildend kommen sie vor. Sie kommen frei im Harn vor oder haften den Harncylindern an. Blutkörperchen finden sich im Harnsediment selbst dann noch, wenn schon lange kein Eiweiss mehr vorhanden. Leucocyten, anfangs fast immer vorhanden, können zuweilen sogar als Cylinder auftreten, was Fürbringer allerdings bezweifelt. Nach ihm sind diese Cylinder aus leucocytenähnlichen Epithelien entstanden. Allerdings sind cylinderförmige Leucocytenaggregate ein gewöhnlicher Befund. Die runde Form der Leucocyten schützt vor ihrer Verwechslung mit den Epithelien und ferner der Nachweis bei ihrer Behandlung mit Acidum aceticum, dass sie polynucleär sind. Später sieht man öfters an ihrer Peripherie feine Körnchen, ein Beweis für die beginnende fettige Degeneration.

Ausserdem finden sich im Harn schmalere und breitere, kurze und lange hyaline Cylinder. Sie können nackt sein, sind aber meist von Epithelzellen bedeckt, die durch ihren sichtbaren Kern und ihre eckige Form leicht zu erkennen sind, oft durch Blutfarbstoff gelblich tingirt, oft mit feineren Fettkörnchen um den Kern. Sind die Cylinder mit Salzen imprägnirt, sind sie körnig und dunkel, hellen sich aber bei Zusatz von Säuren auf. Die seltenen Einlagerungen von Mikrococcen geben den Cylindern ebenfalls ein körniges Aussehen, sind aber gegen Säuren und Alkalien resistent. Auch wachsartige glänzende Cylinder kommen besonders in ganz frischen Fällen in reichlicher Anzahl vor. Eine praktische Bedeutung hat der Umstand, dass in einzelnen Fällen die Harncylinder vor dem Auftreten der Albuminurie und nach dem Schwund derselben im Harn zu finden sind. Ein zeitweises Fehlen der Cylinder im Harn bei Nephritis kommt nach Sehrwald gleichfalls vor. An manchen Tagen gelingt es nicht, Cylinder im Harn nachzuweisen; am anderen Tage finden sie sich reichlich bei fast gleichem Eiweissgehalt. Kommen weniger Cylinder im Harn vor, findet man mehr Detritusmassen; ausserdem sind die wenigen Cylinder blass, zart. Es hat nach Sehrwald eine Lösung der Cylinder stattgefunden und zwar durch den Pepsingehalt des sauren Harns. Die Pepsinverdauung ist im Stande, die Cylinder mit geringer Ausnahme aufzulösen. Sehrwald hat ferner die Beobachtung gemacht, dass je länger man den Harn in der Blase verweilen lässt oder bei höherer Zimmertemperatur sedimentiren lässt, die Zahl der Cylinder um so mehr abnimmt. Die peptische Verdauung kann, wie in der Blase, so auch schon in der Niere beginnen und dadurch in den Harnkanälchen haftende Cylinder lockern und ihre Ausscheidung befördern.

Nierenepithelien kommen im Harne constant vor, wenn auch nicht in jedem Falle reichlich. Sie werden frei und auf den Cylindern sitzend gefunden. Die Epithelcylinder, die nur aus Epithelien bestehen, sieht man selten. Häufig sind die Epithelien vergrössert und körnig getrübt, in Fettkörnchenkugeln umgewandelt, nicht selten bräunlich pigmentirt.

Detritus findet sich im Harn ebenfalls constant und reichlich. Er besteht aus Trümmern von Blutkörperchen und Epithelien.

Harnsäurekrystalle und amorphe Urate zeigt uns das Mikroskop fast immer bei Oligurie; in einzelnen Fällen auch Kalkoxalat und Haematoidinkrystalle, frei oder auf den Cylindern gelagert. Schliesslich sind auch noch die Mikroorganismen zu erwähnen, die gelegentlich im Harn bei acuter Nephritis gefunden sind.

In den einzelnen Fällen kommt nun oft dieser oder jener Bestandtheil überwiegend vor, wie rothe Blutkörperchen, Leucocyten, Epithelien etc. Aus diesen einzelnen Befunden ist es wohl möglich, besondere Schlüsse zu ziehen. Die Blutcylinder und die an den Cylindern haftenden rothen Blutkörperchen lassen auf eine Nierenblutung schliessen, die Epithelialcylinder auf eine Desquamation der Nierenepithelien, die weissen Blutkörperchen auf eine Emigration farbloser Zellen aus den Gefässen, die Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen auf fettig-degenerative Vorgänge in den Nieren. Ohne strenge Grenzen gehen alle diese Veränderungen ineinander über.

Die chemische Untersuchung des Harns bei acuter Nephritis ergiebt constant eine meist starke Albuminurie. Gelegentlich kann das Eiweiss im Harn wohl vorübergehend fehlen, wie Henoch und Rahnke beoabchtet haben, selbst Tage lang, nicht aber während der ganzen Krankheit. Die Menge des Albumen wechselt auch wohl mit dem Blutgehalt. Aber selbst bei geringem Blutgehalt ist die Eiweissmenge beträchtlich. In der Regel schwankt sie durchschnittlich zwischen 0,2 und 0,5 %; doch kann sie bis 1 % und darüber steigen. Die täglich ausgeschiedene Menge des Eiweisses beträgt etwa 5 bis 8 Gramm; das höchste sind etwa 20 Gramm. Ist das Eiweiss im Harn verschwunden, so ist das noch nicht ein Zeichen vollständiger Heilung. Sehr kleine Eiweissmengen sind durch die gebräuchlichen Reagentien nicht nachzuweisen. Findet man aber nach dem Eiweissschwund noch Cylinder oder rothe Blutkörperchen im Harn, so ist die Nierenlaesion noch nicht geheilt. Nucleoalbumin kann gleichfalls im Harn vorkommen. Oefters enthält der Harn auch Albumosen. Sind diese zuweilen vorübergehend allein im Harn, so

dürfte der Harn nach der Kochprobe für eiweissfrei gehalten werden, wie das vielleicht bei der Nephritis scarlatinosa geschehen ist.

Die Untersuchung der anderen Harnbestandtheile findet in der Praxis gewöhnlich nicht statt. Der Harnstoff ist gleich der Harnmenge vermindert; die Harnsäure ist nach Untersuchungen von v. Schroeder, van Ackeren und Kolisch von gleichem Verhalten wie bei Gesunden befunden; die Xanthin-(Alloxur-)Basen sind dagegen nach Baginsky und Kolisch vermehrt. Die Ammoniakausscheidung ist normal. Das Kochsalz soll in geringerer Menge abgeschieden werden; Phosphorsäure und Kreatinin sind ebenfalls vermindert. In Folge gesteigerter Darmfäulniss sind nach Biernacki die Aetherschwefelsäuren im Harn vermehrt. Die Sulphate werden hin und wieder in grössserer Menge ausgeschieden.

Fernere Symptome von Seiten der Niere selbst sind bei der acuten Nephritis die örtlichen, die allerdings nur selten vorhanden sind. Es besteht zuweilen in der Nierengegend eine gewisse Schmerzhaftigkeit oder ein Gefühl von Schwere und Druck. Dieses schmerzhafte Gefühl, das in die Schenkel ausstrahlt, kann auch durch Druck hervorgerufen werden, wenn es nicht schon spontan vorhanden oder vermehrt worden. Wahrscheinlich entsteht dieser Schmerz durch die Spannung und Dehnung der Kapsel in Folge der Vergrösserung der Nieren. Nicht in allen Fällen der Entzündung sind die Nieren vergrössert, daher auch der Schmerz nicht beständig vorhanden. Oft haben die Patienten auch einen öfteren Drang zum Harnlassen; wahrscheinlich wirkt der abnorm zusammengesetzte Harn auf die Blasenschleimhaut, veranlasst die Kranken zu häufigerem Uriniren und verursacht ein unangenehmes Brennen bei der Harnentleerung.

Die Symptome, die in Folge einer Nephritis acuta im übrigen Körper sich entwickeln, haben eine weit grössere Bedeutung als die localen. Unter ihnen ist vor Allem erwähnenswerth der Hydrops. Freilich können Oedeme bei der acuten Nephritis auch ganz fehlen, so besonders nach Diphtherie und Pneumonie, doch sind sie in den meisten schweren Fällen das häufigste Symptom.

Umgekehrt kommen auch Fälle von Wassersucht vor ohne Nierenerkrankung. Erinnern wir uns, dass die Oedeme nicht allein von der Nierenerkrankung, sondern hauptsächlich von der durch gewisse toxische Producte veranlassten grösseren Permeabilität der Blut- und Lymphgefässe in der Haut und auch in den Schleimhäuten und serösen Membranen herrühren, so ist es wohl einzusehen, dass die Wassersucht nicht direct abhängig ist von der Nierenerkrankung. Das

Scharlachexanthem könnte nur die Hautgefässe so beeinflusst haben, dass sie stärker als die Nieren oder überhaupt nur allein durch den vorhandenen Reiz geschädigt würden. Dieser Umstand dürfte die sehr seltenen Fälle von Scharlachwassersucht ohne Nierenentzündung erklären, die von Senator, Henoch u. A. beobachtet sind.

Klinisch nachzuweisen ist das Oedem gewöhnlich zuerst im Gesicht, das gedunsen, blass und glänzend aussieht. Die Augenlider sind meist zuerst geschwollen. Ausser im Gesicht erscheinen Oedeme auch allmählich an den Knöchelgegenden, an der Innenfläche der Tibia, am Scrotun, an den Labiis majoribus, am Penis, an den abhängigen Theilen des Rumpfes. Die Intensität und die Ausbreitung des Oedems ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden.

Fast in jedem Falle von Hautwassersucht ist auch gleichzeitig ein mehr oder weniger starker Hydrops der serösen Höhlen vorhanden, Hydropericardium und Hydrothorax; Ascites tritt gewöhnlich erst später auf. Durch das bestehende Hautoedem ist es oft schwierig, Hydrothorax und Ascites physikalisch nachzuweisen. Durch den Ascites wird das Zwerchfell nach oben gedrängt, durch den Hydrothorax werden die Lungen comprimirt. Durch diese Momente wird die Respiration erschwert. Durch das Hydropericardium, sowie auch durch einen stärkeren linksseitigen Hydrothorax wird die Herzthätigkeit übel beeinflusst.

Das Oedem der Schleimhäute tritt durchaus nicht immer auf. Zuweilen sieht man Oedem der Conjunctivae, des Pharynx und der Uvula. Sind die Ligamenta aryepiglottica oedematös geschwollen, kann die Gefahr eines plötzlichen Todes eintreten. Das Gehirnoedem ist die mögliche Ursache uraemischer Erscheinungen. Das Lungenoedem, das nicht selten zu Ende der Krankheit auftritt, ist mehr Folge der schliesslichen Herzschwäche als Symptom des allgemeinen Oedems.

Oft nehmen die Oedeme an der einen Körperstelle an Intensität ab, an der anderen zu. Im Allgemeinen nehmen sie in dem Maasse zu, als die Harnmenge vermindert ist und schwinden, je reichlicher der Harn gelassen wird.

Ein Symptom, das als Folgeerscheinung der Nephritis acuta im Körper auftritt, ist das Fieber. Es tritt nur in den Fällen deutlich hervor, in denen die Nephritis sich bei vorher gesunden und fieberfreien Individuen entwickelt. In Fällen, in denen die Nephritis bei einer fieberhaften Krankheit auftritt, entspricht das Fieber dem der Grundkrankheit. Rosenstein behauptet, dass eine acute Nephritis als

solche, wo sie spontan auftritt, selten von Fieber begleitet ist. Strümpell hat ziemlich häufig bei primärer acuter Nephritis mässiges Fieber mit unregelmässigen Temperatursteigerungen von ca. 38—39 ⁰ C. beobachtet. Plötzlich unter Frost und hohem Fieber von 40 ⁰ C. setzt sie selten ein und dürfte in diesem Fall die Nephritis eine pseudoprimäre sein.

Nun lassen sie uns die sonstigen Symptome der acuten diffusen Nephritis an den einzelnen Organen näher betrachten und zwar zunächst die Symptome von Seiten des Circulationsapparats.

Der Puls ist, abgesehen von dem Einfluss der Grundkrankheit, nur wenig beschleunigt, im Allgemeinen sogar verlangsamt und zwar nicht selten im Beginne der Krankheit. Rosenstein beobachtete bei jugendlichen Kranken nur 48 Schläge in der Minute, Riegel hat einen Fall mit nur 36 Schlägen behandelt. Der langsame Puls ist meist auch abnorm gespannt, hart und voll. Es ist eine erhöhte Spannung im arteriellen Gefässsystem eingetreten, die besonders bei Kindern bei der Scharlachnephritis, nach Rosenstein aber auch bei Erwachsenen ohne Scharlach vorkommt und nach Riegel zur directen Folge die Herzhypertrophie hat. Friedländer hat die Herzen der nach Scharlachnehpritis Gestorbenen gewogen und bis zu 50 % Gewichtszunahme betragende Hypertrophie besonders des linken Ventrikels beobachtet.

Der erhöhte Aortendruck mit folgender Herzhypertrophie ist mechanisch bedingt durch die besonders bei Scharlach vorkommende Glomerulitis, bei der eine Menge Capillarbahnen durch Compression und Entzündungsvorgänge untergegangen, ferner durch die hydraemische Plethora, die durch Wasserretention in Folge verringerter Harnausscheidung entstanden.

Schliesslich ist aber auch noch ein chemischer Reiz für das Herz und die Gefässwände vorhanden durch die im Blute retinirten excrementiellen Stoffe.

Eine beginnende Herzhypertrophie ist innerhalb 2 bis 4 Wochen, zuweilen schon klinisch nachweisbar besonders bei vorher gesunden und kräftigen Kindern. Das Verhalten des Spitzenstosses und die Verstärkung des zweiten Aortoentons genügen zum Nachweis.

Es steht aber nach Fürbringer, Rosenstein und Henoch fest, dass man durchaus nicht in jedem Falle von acuter resp. postscarlatinöser Nephritis Herzhypertrophie und erhöhtem Aortendruck finden muss.

Sehr selten wird bei der acuten Nephritis eine Pericarditis als

Complication beobachtet, die wohl von der bei allen Nephritiden bestehenden Neigung der serösen Häute zu Entzündungen abhängt.

Die Störungen des Digestionsapparats sind zuweilen die Anfangssymptome einer acuten Nephritis. Uebelkeit, Erbrechen und Durchfälle kommen vor. Das Erbrechen ist das wichtigste Initialsymptom. Tritt es in stärkerem Maasse im Verlauf der Krankheit auf, so ist es fast immer als uraemisches Symptom zu deuten und ist dann Vorbote schwerer nervöser Erscheinungen. Der Appetit ist bei der acuten Nehpritis stets verringert. Der Stuhl ist meist angehalten, doch kommen auch Durchfälle vor. Als eine äusserst seltene Complication kann auch Peritonitis auftreten.

Unter den Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparats ist die Dyspnoe zu erwähnen in Folge des Hydrops. Es wird aber in schwereren Fällen auch die Lunge selbst afficirt. Besonders die Oberlappen befällt gern eine Entzündung, von der es selbst bei der Section nicht immer möglich ist mit Bestimmtheit zu sagen, ob es eine katarrhalische oder croupöse ist. Fürbringer und Leichtenstern ist die lobäre, nicht croupöse Pneumonie häufig begegnet. Letzterer bezeichnet sie als seröse Lobärpneumonie. Sie stellt eine Art starren entzündlichen Oedems dar. Entwickelt sie sich in beiden Lungen in bedeutender Stärke, kann sie unmittelbar zum Tode führen. Bei echtem allgemeinen Lungenoedem ist fast stets eine Schwäche des linken Ventrikels vorhanden.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind die uraemischen, die jeder Zeit im Verlauf der acuten Nephritis und nicht selten schon im Anfang auftreten können. Die Kranken klagen besonders über Kopfschmerz, der sich auf das Hinterhaupt und auch auf die Nackengegend erstreckt. Das hartnäckige Erbrechen, das allerdings auch durch Kapselzerrung in Folge starker Schwellung der Nieren entstehen kann, ist meist uraemischen Ursprungs. Ebenso sind Apathie, Unruhe, Somnolenz gefürchtete nervöse Symptome desselben Ursprungs. Oft werden kleine unwillkürliche Muskelcontractionen an Gesicht, Hals und Extremitäten beobachtet bei intactem Sensorium, corticale Reizsymptome in Folge uraemischer Intoxication. Auch die Herzschwäche dürfte zuweilen ein uraemisches Intoxicationssymptom sein. Kinder und nervöse Personen haben eine besondere Disposition zu Nervensymptomen.

Die nervösen Störungen, die Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins, die hauptsächlich bei plötzlich stockender Diurese oder Anurie auftreten, können, unterbrochen durch Pausen

wiederkehrenden Bewusstseins, sich wiederholen, dauern dann länger, bis endlich das Coma nicht mehr schwindet und die Kranken in demselben sterben. Es können aber auch die Anfälle kürzer werden, die Bewustlosigkeit abnehmen, die Harnabsonderung zunehmen und die Kranken allmählich genesen. Bei der Uraemie ist das Nähere besprochen.

Nun wollen wir noch die Erscheinungen von Seiten des Hautorgans erwähnen. Die Haut der Kranken wird schnell blass. Die auffallende Blässe des Gesichts, das zugleich gedunsen aussieht, ist oft das erste, auffallende Symptom acuter Nephritis. Dieses beruht auf der Abnahme der rothen Blutkörperchen und der dadurch bedingten Verminderung des Haemoglobingehalts. Meist ist die Haut trocken, spröde, ohne Schweissneigung. In dem secernirten Schweiss ist Harnstoff enthalten, der als weisser staubförmiger Beschlag auf der Haut erscheinen kann. Bei hochgradigem Anasarca wird die gespannte Haut rissig. Von diesen rissigen Stellen aus kann durch Einwanderung von Mikroorganismen Entzündung, Eiterung, ja tödtliche Pyaemie entstehen oder auch Erysipelas und Gangraen. Schliesslich sind noch zu erwähnen die Sehstörungen. Sie treten als Theilerscheinung der Uraemie auf oder aber in seltenen Fällen selbstständig in Folge einer acut einsetzenden Retinitis apoplectica.

Nachdem wir nun die klinischen Symptome einzeln näher besprochen, wollen wir uns den Gesammtverlauf der acuten diffusen Nephritis vor Augen führen. Sie beginnt oft mit Fiebererscheinungen und Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, besonders auf Druck. Beides, vornehmlich aber das Fieber, pflegt in vielen Fällen zu fehlen. Meist fühlt der Kranke sich schwach, hat wenig Appetit und Stuhlverstopfung. Es können auch Magen- und Darm-Symptome den Anfang der Krankheit sogar verdecken. Fast ausnahmslos ist die Harnmenge verringert, ja bis zur vollständigen Anurie. Der Harn ist von normalem oder erhöhtem specifischen Gewicht, roth, eiweisshaltig; das Sediment enthält Blutkörperchen, Leucocyten, Epithelien, Cylinder aller Art und Urate. Nach wenigen Tagen werden Oedême sichtbar, zunächst an den Augenlidern. Sie verschwinden oder bleiben. Es tritt Oedem der unteren Extremitäten auf und Hydrops der serösen Höhlen. Der Digestions- und der Respirationsapparat nehmen an der Krankheit Theil. Uebelkeit, Erbrechen, profuse Durchfälle, Husten, Auswurf und Athemnoth können in die Erscheinung treten. Jetzt kann die

Krankheit zur Heilung umkehren. Das etwaige Fieber lässt nach, die Oedeme schwinden, der Harn fliesst reichlicher, seine Farbe wird heller; das Eiweiss nimmt ab, das Sediment ist gering. Schliesslich sind Eiweiss und geformte Bestandtheile überhaupt nicht mehr im Harn und der Patient ist gesunden.

Es können aber auch die vorhin beschriebenen Symptome nicht zurückgehen. Der Harn wird noch spärlicher gelassen. Es treten *die uraemischen Symptome* hinzu, Convulsionen und Coma, aus dem der Kranke nur schwer zu erwecken. Die Anfälle können vorübergehen, sich aber auch wiederholen und schliesslich das letale Ende herbeiführen. Zuweilen gehen die Kranken, noch bevor uraemische Symptome auftreten, *an Lungen- oder Glottisoedem, an einer Pneumonie oder Peritonitis* zu Grunde.

Es können aber auch selbst die uraemischen Anfälle ebenso wie beginnendes Lungenoedem noch mit Genesung enden. Der Harn beginnt überreichlich zu fliessen, der Hydrops schwindet. Nach Verlauf von Wochen oder Monaten ist der Kranke geheilt.

Seltener kommt es vor, dass die acute Nephritis mit ihren Oedemen und ihrer Albuminurie noch länger besteht oder nach scheinbarer Heilung aufs Neue wieder auftritt. Es ist in diesen Fällen die *acute Nephritis in die chronische übergegangen.*

Dieser allgemeine Krankheitsverlauf wird aber beeinflusst durch das aetiologische Moment und daher auch ganz besonders durch die Grundkrankheit, in deren Verlauf sich die acute Nephritis entwickelt. Wir wollen daher im Folgenden *die einzelnen dadurch entstandenen Formen und vornehmlich deren Sonderheiten speciell einer näheren Betrachtung unterziehen.*

Das deutlichste Krankheitsbild der acuten infectiösen Nephritis liefert die Scharlachnephritis. Wiewohl Rosenstein leichte und auch schwere Scharlachfälle beobachtet hat, bei denen im Harn weder Eiweiss noch Formelemente vorhanden waren, ist es meist Thatsache, dass schon während des hohen Fiebers vor und während des Exanthems Eiweiss im Harn sich findet, das mit dem Fieber schwindet. Diese febrile Albuminurie kann der Anfang einer acuten Nephritis werden. Am häufigsten entsteht sie aber im Stadium der Desquamation *in der dritten oder vierten Woche*, wo der Patient schon in die Genesung eingetreten. Ohne schädlichen Einfluss, selbst im Bett beobachtet man bei den kleinen Kranken ein leichtes Gesichtsoedem. Die Augenlider sind geschwollen; bald

schwellen auch die Füsse oedematös. Das Kind wird blasser, schwächer; nicht selten fiebert es auch wieder, wenngleich gering. Erbrechen, Kopfweh, auch wohl Schmerzen in der Nierengegend und Harndrang stellen sich ein. Die Menge des gelassenen Harns ist gering, hauptsächlich in Folge der entzündlichen Verengerungen, der Endothelwucherung und der Compression der Glomerulusschlingen durch das Exsudat und wahrscheinlich auch in Folge der Lumenverengerung der Harnkanälchen durch die geschwollenen Epithelien. Dabei ist der Harn trüb, fleischwasserfarben bis roth. Bei längerem Stehen setzt sich ein schmutzigrothes, ja schwarzbraunes Sediment ab, das Blutkörperchen, Lymphkörperchen, Nierenepithelien, Cylinder verschiedener Art enthält. Ausserdem ist in dem Harn eine reichliche Menge Eiweiss nachweisbar. Praktisch wichtig ist es zu wissen, dass in einzelnen Fällen zellige Elemente wie weisse oder rothe Blutkörperchen und die Harncylinder der Albuminurie im Harn vorangehen und vereinzelte selbst mit rothen Blutkörperchen und Pigment besetzte Cylinder sie auch überdauern können. Wir ersehen hieraus, wann die Nierenlaesion begonnen und dass sie auch nach dem Schwinden des Albumen noch nicht zur vollständigen Heilung gekommen ist.

Fernerhin können nun die Hautoedeme schnell zunehmen und sich auf Rumpf, Genitalien und Extremitäten verbreiten. Hydropsie der serösen Höhlen kommt hinzu. In wenigen Tagen ist der kleine Patient zur Unkenntlichkeit geschwollen und wird von Husten und Athemnoth gequält.

Es kann nun die Harnentleerung reichlicher werden, die hydropischen Erscheinungen können zumal unter reichlichen Darmausleerungen schwinden; ebenso schwinden das Eiweiss und die Formelemente im Harn und nach Verlauf von Wochen oder Monaten kann der kleine Patient genesen.

Fast zu jeder Zeit der Krankheit können, wenn Oligurie oder gar Anurie vorhanden, uraemische Anfälle auftreten, ja sie können sogar zu den ersten Symptomen der Nierenentzündung beim Scharlach zählen. Können trotz der uraemischen Anfälle auch Heilungen vorkommen, so bergen sie in sich doch grosse Gefahren und führen im Coma oft den Tod herbei.

Ebenso führen im Verlauf der Scharlachnephritis meist am Ende der ersten Krankheitswochen ein letales Ende herbei die Entzündungen der serösen Häute, eine Pleuritis oder Pericarditis, ferner auch eine Entzündung der Lungen. Ganz unvermuthet tritt der Tod nicht selten durch Herzschwäche ein.

Endet die Scharlachniere nicht mit dem Tode, aber auch nicht mit Heilung, so geht sie in die chronische Nephritis über, was allerdings nur selten der Fall ist, aber von Henoch, Leyden, Litten, Aufrecht und Fürbringer bestätigt. Rosenstein sah Individuen, die an Scharlachnephritis erkrankt waren, nach Jahren an Nierenschrumpfung im uraemischen Coma sterben. Es ist aber nicht räthlich, alle Fälle von Schrumpfniere, bei denen die Anamnese Scharlach ergiebt, auf die Nephritis scarlatinosa zu beziehen.

Wiewohl Scharlach und Diphtheritis nahe Beziehungen zu einander haben, bestehen doch nicht unerhebliche Unterschiede zwischen den Symptomen der Nephritis postscarlatinosa und der Nephritis diphtheritica. Letztere tritt fast immer auf der Höhe der Krankheit auf, blutiger Harn kommt bei ihr selten, Hydrops noch seltener vor; Anurie kommt nur ausnahmsweise zur Beobachtung, Uraemie ist eine äusserst seltene Complication; wohl aber findet sich schon früh Albumen im Harn. Nicht selten ist die Eiweissmenge recht gross. Fürbringer constatirte in einigen Fällen bis zu 2 %. Freilich dürfte es schwer sein, die febrile Albuminurie und auch oft die Albuminurie in Folge von Herzschwäche und Circulationsstörungen in der Niere von der nephritischen abzugrenzen. Das mag auch der Grund sein, warum die Menge des Eiweisses oft in keinem Verhältniss zur Schwere der Diphtherie steht.

In schwereren Fällen ist die Menge des Harns vermindert sogar bis zu einigen 100 ccm täglich, das specifische Gewicht übersteigt meist 1020 nicht. Die Farbe des Harns ist blass, selten röthlich, das Sediment enthält fettig-albuminös zerfallene Nierenepithelien in Menge, viel seltener rothe Blutkörperchen, ferner Cylinder aller Art, mit Körnchenzellen oder fettig zerfallenem Nierenepithel bedeckt, oft auch nackt, ohne Auflagerung. Fürbringer bezeichnet die diphtheritische Nephritis als die „desquamative“ Form. Mikroorganismen, die zur Diphtherie in Beziehung stehen, sind im Harn weder von Wagner, Fürbringer, noch von Rosenstein gefunden.

Der Verlauf der Diphtherienephritis ist im Allgemeinen ein günstiger; selbst schwerere Fälle neigen schnell zur Heilung.

Beim Typhoid und beim Typhus wird häufig Albumen im Harn gefunden, ja nach Rosenstein in einem Viertel der Fälle. Indess sind hierbei der Charakter der etwaigen Epidemie und die Behandlung mit Natron salicylicum in Erwägung zu ziehen. Schwere Fälle veranlassen häufiger Albuminurie als leichte. In den meisten

Fällen steht die Albuminurie in Verbindung mit der Fiebertemperatur. Mit dem Fieber schwindet auch die Albuminurie. Die eigentliche Nephritis acuta tritt seltener auf. Ihre Symptome gleichen denen der Nephritis beim Scharlach oder anderen Infectionskrankheiten. Sie entsteht aus der febrilen Albuminurie oder tritt in den späteren Perioden in der 3. bis 5. Krankheitswoche auf. Sie kann aber auch schon im Anfang der Krankheit gleichzeitig mit dem Fieber sich einstellen und sogar die Grundkrankheit verdecken. Daher haben französische und deutsche Autoren, wie wir bereits bei der Aetiologie bemerkt haben, eine renale Form des Typhus aufgestellt. Fürbringer hat in den Typhusfällen seiner Beobachtung nicht gefunden, dass die in den ersten Wochen vorhandene haemorrhagische Nephritis mit mässigem Hydrops das gewöhnliche Bild des Typhus verwischte. Nur in einem Falle mit schweren, mehrere Tage dauernden uraemischen Krämpfen ist es Fürbringer begegnet, dass das Bild des Typhus verdeckt wurde und die Bezeichnung „Nephrotyphus" anzuwenden gewesen wäre. Zur Unterscheidung der Nephritis vom Typhus hebt Rosenstein mit Recht das hohe und continuirliche Fieber hervor.

Diese haemorrhagische Nephritis, die den Typhus complicirt, verläuft in den meisten Fällen günstig, kann aber auch einen frühen Tod herbeiführen. Ganz besonders aber nimmt der Verlauf ein schlimmes Ende, wenn noch Complicationen wie Uraemie, Pneumonie oder Entzündung der serösen Häute dazukommen. Fürbringer und mit ihm Rosenstein und andere Autoren haben die Ansicht, dass die haemorrhagische Nephritis beim Typhus eine unberechenbare Neigung zu uraemischen Complicationen hat.

Die nur selten vorkommende Masernnephritis, die die bekannten Harnveränderungen, auch Hydrops und Uraemie im Gefolge haben kann, zeichnet sich nach Kahlden dadurch aus, dass die Albuminurie fehlen kann. Im Uebrigen scheint sie sich von der postscarlatinösen nicht wesentlich zu unterscheiden.

Im Verlauf der echten Pocken, der Variola vera, werden sowohl im Eruptionsstadium, wie später im Stadium der Desiccation oder Eiterung die gewöhnlichen Symptome der Nephritis beobachtet, ganz besonders aber reichlicher Blutgehalt des Harns. Rosenstein nimmt an, dass die Blutungen weniger von der Niere, als vom Nierenbecken herrühren.

Die nach Varicellen auftretende acute Nephritis zeichnet sich ebenfalls durch Haematurie aus und kann ausserdem Hydrops

und sogar tödtliche Uraemie im Gefolge haben, wie Henoch, Högyes und Hagenbach berichten.

Die bei Intermittens öfters auftretende acute Nephritis hat ihre Eigenthümlichkeit in der intermittirenden Albuminurie. Nur während des Fieberanfalls treten Eiweiss und Formelemente im verringerten rothen Harn auf, in der Apyrexie verschwinden sie. Bei der im Verlauf der Febris recurrens vorkommenden Nephritis beobachtete E. Wagner, dass der haemorrhagische Harn regelmässig auf die einzelnen Anfälle folgte.

Nach Rosensteins Beobachtungen trat in 23 % der Fälle von croupöser Pneumonie Albuminurie auf und zwar am 3. oder 4. Tage der Krankheit, aber nicht immer im Verhältniss zur Höhe des Fiebers, so dass in gewissen Fällen mehr das pneumonische Gift als das Fieber ursächlich in Betracht kommt. Die acute Nephritis ist in 1,7% der Pneumoniefälle beobachtet worden. Die Pneumonie wird nach Rosenstein durch die Nephritis nicht beeinflusst. Letztere aber pflegt nach Heilung der Pneumonie noch 6 bis 8 Wochen zu bestehen. Es zeigte sich in den Rosenstein'schen Fällen auch ein niederes specifisches Gewicht des Harns bei noch hohem Fieber und nicht bedeutend vermehrter Harnmenge. Oedeme sollen vorkommen, sind aber von Fürbringer und Rosenstein nie gesehen worden. Die häufig beobachtete Haematurie ist nach Caussade geradezu charakteristisch für die Nephritis bei Pneumonie. Sie geht meist in Heilung über, nur selten in die chronische Form. Es kann aber die Pneumonie eine acute haemorrhagische Exacerbation der chronischen Nephritis veranlassen.

Die das Erysipel complicierende Nephritis, die in etwa 3 bis 4% der Fälle vorkommt, hat das Eigenthümliche, dass sie zugleich mit dem Fieber und der Hautaffection zurückgeht. Die Herstellung ist selbst nach uraemischen Anfällen beobachtet. Es kann aber auch der Uebergang in die chronische Nephritis vorkommen.

Beim acuten Gelenkrheumatismus kommt selbst bei hohem Fieber Albuminurie nur selten vor, acute Nephritis aber noch seltener. Fürbringer hat unter nahezu 1000 Fällen von Polyarthritis acuta nur 5 Fälle von Nephritis acuta angetroffen. Fast immer sind die Fälle von Gelenkrheumatismus mit Endocarditis complicirt, was freilich nicht immer nachzuweisen. Von Bluhm ist ein Fall acuter Nephritis nach uncomplicirtem Gelenkrheumatismus veröffentlicht. Das einmalige Auftreten diastolischer Herzgeräusche lässt aber trotz der späteren negativen Befunde am Herzen auf eine Endo-

carditis schliessen und es dürfte daher die Beweiskraft dieses Falles nichtig werden. Aber bei einfacher chronischer Endocarditis ohne nachweisbare Polyarthritis ist haemorrhagische und nicht haemorrhagische Nephritis von Rosenstein in zwei Fällen beobachtet, die starke Oedeme zeigten, im Harnsediment Harnsäurekrystalle und die beide letal endeten. Fürbringer hat zwei Fälle schwerer haemorrhagischer Nephritis ohne Hydrops mit günstigem Verlauf beobachtet.

Die in Folge constitutioneller Syphilis auftretende acute Nephritis ist von Fürbringer nur in zwei Fällen beobachtet worden. Es spricht das schon für das sehr seltene Auftreten. In 8% der Fälle sah er leichte desquamative Formen mit haemorrhagischer Andeutung zumal während des Roseolaexanthems. Charakteristische Symptome bringt die acute Nephritis nicht mit sich. Das Heilmittel, der Mercur, kann wohl die luetische Nephritis heilen, veranlasst aber dabei möglicher Weise eine toxische.

Die im Verlauf der Lungentuberculose auftretende acute Nephritis kommt nicht selten vor. Die Symptome dieser Nephritis sind aber nicht immer die einer reinen durch Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen verursachten, sondern auch die einer septischen, bei der zugleich eine Aufnahme von Caverneninhalt und Producten aus käsig-pneumonischen Stellen ins Blut stattgefunden hat. Fürbringer sah in Berlin auffallend häufig die haemorrhagische Form. Pel beobachtete einmal bei heftiger, stark haemorrhagischer acuter Nephritis mit Hydrops eine bedeutende Besserung des Lungenleidens, so dass er das Grundleiden durch die Complication für günstig beeinflusst halten musste. Die Nephritis heilte in 3 bis 4 Monaten; das Lungenleiden kam zum Stillstand. Ob übrigens die vorhandenen Nierensymptome sich immer durch bestimmte anatomische Veränderungen in den Nieren auszeichnen, ist noch nicht entschieden. Jedenfalls ist oft temporär oder permanent bei Phthisikern Albumen im Harn nachzuweisen, wenn auch in geringem Grade. Dass die Ursache dieser Albuminurie eine verschiedene, ist wohl anzunehmen.

Die Nephritis septica wird mit ihren Symptomen meist durch das wohl immer schwere Grundleiden verdeckt. Wir beobachten schwere Störung des Allgemeinbefindens, hohes Fieber, bedeutende Pulsbeschleunigung, Dyspnoe und Collaps.

Die primäre mycotische Nephritis, die primäre Nierenmycose, die von Bamberger, Litten, Aufrecht, Letzerich, Mannaberg und Lustgarten beschrieben, verläuft mit schweren Magendarmsym-

ptomen, Gliederschmerzen, Milzschwellung, Anurie, Hydrops, und selbst tödtlicher Uraemie.

Bei Verletzungen wie nach Fracturen der Röhrenknochen werden Blut und Eiweiss nebst Cylindern im Harn gefunden. Riedel macht neben den haylinen und Epithelcylindern auf die sog. braunen aufmerksam, die besonders charakteristisch sind für diejenigen Fälle, in denen Haemoglobinurie auftritt.

Die Symptome der acuten Nephritis, die im Verlaufe nicht-septischer Eiterungen und Entzündungen und auch bei gewissen Hautaffectionen entsteht, dürften von dem gewöhnlichen Typus nicht wesentlich abweichen. Die Nephritis bei Verbrennungen zeigt uns im Harn Blutkörperchen und Cylinder oder auch nur Haemoglobin, wenn das Stroma der Blutkörperchen zu Grunde gegangen.

Von den toxischen Nephritiden macht besonders die Canthariden-Nephritis oder richtiger gesagt Cystonephritis auffallende Symptome. Es tritt Strangurie auf, Lendenschmerz, reichliche qualvolle Ausscheidung von Fibrin in Form gallertiger, eiweissähnlicher Gerinnsel. Dies sind Blasensymptome; zu ihnen gesellen sich die Symptome von Seiten der Nieren, Anurie, Albuminurie, Blutkörperchen, Lymphkörperchen und Cylinder im Harn. Oedeme treten meist nicht auf.

Die Symptome von Seiten der Niere bei Schwefelsäurevergiftung sind besonders von Litten geschildert. Die Menge des Harns ist verringert, das specifische Gewicht hoch; die morphotischen Bestandtheile Blut, Cylinder, Epithelien im Harn neben Eiweiss. Die Albuminurie ist aber inconstant, sie trat nur bei 53 % der Kranken sogleich oder einige Tage nach der Vergiftung auf.

Fürbringer hat bei einem Fall von Oxalsäurevergiftung schwerste mit Amaurose complicirte Uraemie beobachtet.

Bei Vergiftung mit Kali chloricum macht sich seine haemoglobinurische Wirkung geltend. In dem verringerten Harn, der dunkelbraun, ja zuweilen tief dunkel gefärbt ist, findet sich Eiweiss, mikroskopisch brauner Detritus, braune Cylinder, zersetzte Blutkörperchen, spectroscopisch Methaemoglobin. Die Wirkung des Giftes auf den Gesammtorganismus ist es, die den frühzeitigen Tod herbeiführt.

Die Nierensymptome bei Sublimatvergiftung bestehen hauptsächlich in Oligurie und Anurie.

Bei der toxischen Nephritis können die allgemeinen schweren Krankheitssymptome die localen renalen Störungen beherrschen. Ferner

ist sie auch oft von Symptomen localer Reizung der harnleitenden Organe begleitet wie bei der Cantharidenvergiftung und nach der Einnahme von Terpentinöl und Copaivabalsam. Schliesslich ist hier auch noch der individuell sehr verschiedenen Reizbarkeit des Nierengewebes zu gedenken.

An dieser Stelle möchte ich die klinischen Beobachtungen von Rindskopf über den Einfluss der Chloroformnarkose auf die menschliche Niere erwähnen. In 93 Fällen wurde 31 Mal nach der Narkose eine Veränderung im Harn gefunden, 6 Mal Eiweiss und Cylinder, 19 Mal Cylinder allein, 21 Mal erhebliche Leucocytsoe und 19 Mal Epithelialgebilde. Das spurenweise Eiweiss und die Cylinder finden sich meist am Morgen nach der Operation und verschwanden nach 60 bis 70 Stunden, vornehmlich bei durchschnittlich 69 Minuten währenden Narkosen, bei denen ca. 315 Gramm Chloroform gebraucht war. Rindskopf räth daher vor der Narkose den Harn zu untersuchen und die Narkose auf Häufigkeit und Dauer einzuschränken. Bei Kindern empfiehlt Doederlein ausschliessliche Verwendung von Aether zur Narkose.

Die Erkältungsnephritis documentirt sich dadurch, dass wenige Stunden nach der schädlichen Einwirkung Schüttelfrost und Nierenschmerz und in jedem Falle alsbald Hydrops und Anasarka auftreten. Im Uebrigen ist die Erkältungsnephritis in ihren Symptomen der Scharlachnephritis ähnlich. Oft geht sie in Genesung über, oft auch in die chronische Form.

Aus den soeben geschilderten Symptomen wird es in den meisten Fällen nicht schwierig sein, die Diagnose einer acuten Nephritis zu stellen. Vor Allem wird man auf die Veränderungen des Harns achten müssen. Der sparsame Harn muss chemisch und mikroskopisch genau untersucht werden. Der Nachweis von Blut, einer grösseren Menge Eiweiss und reichlichen morphotischen Bestandtheilen wird eine febrile Albuminurie ausschliessen und das gleichzeitige Vorhandensein von Oedemen wird uns noch besonders auf die Diagnose der acuten Nephritis hinführen. Etwa hohes Fieber dürfen wir nach Rosenstein nicht als Symptom der acuten Nephritis, sondern des Grundleidens auffassen, wie z. B. des Typhus, der von vornherein mit Nephritis complicirt schwer zu erkennen ist.

Eine genaue Anamnese und das Erforschen des aetiologischen Moments wird uns ganz besonders zur richtigen Erkenntniss einer acuten Nephritis führen und uns darüber aufklären, dass wir es nicht etwa mit einer acuten Exacerbation einer lange

latent verlaufenden chronischen Nephritis zu thun haben. Man bedenke hierbei noch, dass eine Retinitis albuminuricca immer auf die chronische Form hinweist und nach Fürbringer auch eine etwa nachweisbare Herzhypertrophie mit Drahtpuls, die Rosenstein für weniger massgebend hält, als sie auch in acuten Fällen vorkommen kann. Auch das specifische Gewicht des Harns ist zu beachten, das bei der latent chronischen Form weniger hoch ist. Schliesslich ist auch noch daran zu erinnern, dass die acute Nephritis besonders bei Kindern vorzukommen pflegt.

Fürbringer hält einen mässigen, selbst Monate langen schleppenden, hin- und herschwankenden Blut- und Cylindergehalt des Harns für die acute Nephritis massgebend, einen Monate währenden intensiven Blut- und Cylindergehalt des Harns, der jeder Medication trotzt, auf chronische Nephritis hindeutend.

Die Prognose richtet sich zu allererst nach der Grundkrankheit. Diese kann schon allein den Tod herbeiführen oder es tritt erst durch die secundäre Nephritis eine Gefahr für das Leben ein. Uraemie und die entzündlichen Complicationen der serösen Hüllen wichtiger Organe können ein letales Ende verursachen.

Es kommt aber auch eine unvollständige Heilung, der Uebergang der acuten Form in die chronische vor. Besonders die Scharlach-, Intermittens- und Erkältungsnephritis hat eine gewisse Neigung in die chronische Nephritis überzugehen. Litten hat bei der Scharlachnephritis schon am 16. Krankheitstage die Anfänge der Schrumpfung constatiren können. Aufrecht, Leyden und Rosenstein haben ebenfalls Fälle von Nierenschrumpfung nach Scharlach beobachtet. Sehr wahrscheinlich ist der Uebergang in die chronische Form, wenn während eines Jahres keine Heilung eingetreten ist. Mannaberg hat bei zur Heilung neigenden Erkältungsnephritiden Bacterien im Harn gefunden, bei den zur Chronicität neigenden nicht.

Ist ein tödtliches Ende leider häufig genug, ist ein Uebergang in die chronische Form in ungleich selteneren Fällen bei der acuten Nephritis zu beobachten, so lehrt doch die Erfahrung, dass der bei weitem häufigste Ausgang der einer vollständigen Heilung ist und dass die Prognose im Allgemeinen günstig gestellt werden kann.

Zweifelhaft ist die Prognose in vielen Fällen von Scharlachnephritis. Unvermuthet kann bei anscheinend leichten Symptomen der Tod eintreten und bei den schwersten Symptomen bei Uraemie, Anurie und Lungenoedem kann Genesung erfolgen. In der That sind schwere Uraemie, Tage lang dauernde Anurie, bedeutende Höhlenhydropsieen

und Entzündungen innerer Organe mit Recht gefahrvolle Symptome. Grosser Blutgehalt des Harns ist an und für sich nicht ungünstig. Die Diurese kann nach Soerensen sogar rasch steigen, wenn der Harn bluthaltiger wird. Grosser Eiweissreichthum des Harns ist nach Fürbringer in den meisten Fällen von schlechter Prognose, ebenso ein an Lymphkörperchen reiches Harnsediment. Im Allgemeinen sind für die Prognose massgebend die Function des Herzens, die Quantität und Qualität des Harns, der Grad des Hydrops und die uraemischen Symptome.

Der Tod tritt bei acuter Nephritis meist in den ersten vier Wochen ein, bei sehr schwerem Grundleiden schon in wenigen Tagen. Bis zur Herstellung können Wochen und Monate vergehen. Rosenstein sah sogar nach einem Jahr erst Heilung eintreten.

Lassen Sie uns nun die Behandlung der acuten Nephritis näher besprechen. Ist sie im Verlauf einer Infectionskrankheit oder in Folge einer acuten Vergiftung oder nach Verbrennung, Verletzung, Eiterung u. a. aufgetreten, so ist die Grundkrankheit zunächst zu behandeln, indess nicht ohne Rücksicht auf die bestehende Nephritis. Heilt auch nach der allgemeinen Erfahrung die Nephritis acuta spontan, so müssen wir doch Alles fernhalten, was die spontane Heilung stört und so auch bei der Behandlung des Grundleidens alle Massnahmen, die auf die Nieren schädlich wirken könnten. Es sind also in diesen Fällen alle Arzneimittel streng zu vermeiden, die die Nieren reizen. So warnt die Nephritis bei der Behandlung des Grundleidens Carbol, Salicylsäure und ihre Salze anzuwenden; sie warnt bei der Diphtheritis Kalium chloricum zu verordnen. Beim Abdominaltyphus wird die Nephritis veranlassen, dass statt der kalten lauwarme protrahirte Bäder gegeben werden. Die Diät ist bei dem Grundleiden so einzurichten, dass sie nicht eine Irritation der Niere veranlasst.

Unter Beachtung dieser Massregeln ist die Grundkrankheit energisch weiter zu behandeln, da ja die Nephritis eine Folge der Grundkrankheit und sie nur mit der Heilung dieser ebenfalls geheilt werden kann. Wir werden daher bei einer Intermittensnephritis Chinin verabreichen, Mercur bei einer Nephritis luetica, ein Schwitzbad bei der Erkältungsnephritis.

In allen Fällen von acuter Nephritis muss der Kranke das Bett hüten. Die Bettruhe mit ihrer mässigen Wärme, mit ihrer milden Anregung der Hautfunction muss die Grundlage der Behandlung bilden. In den meisten Fällen genügt sie allein schon bei Einhaltung einer reizlosen Diät die Krankheit zur Heilung zu bringen. In der Diät sind alle die Nieren reizenden und die Epi-

thelien zu übergrosser Thätigkeit herausfordernden Nahrungs- und Genussmittel zu verbieten, alle alkoholischen Getränke, alle Gewürze und überhaupt jede an Stickstoff überreichliche Nahrung. Ja, bei der acuten Nephritis ist nach Leube eine Reduction der Eiweissstoffe auf 50—60 Gramm pro die mit entsprechender Steigerung der Kohlehydrate und des Fettes angezeigt. Die Nahrung wird also hauptsächlich in 1—1 $^1/_2$ Liter Milch pro Tag, Mehlspeisen, Schleimsuppen und Amylaceen bestehen. Ziegler empfiehlt sogar als Prophylaxe der Scharlachnephritis absolute Milchdiät für jeden Scharlachkranken. In den ersten Tagen erhalten die Patienten Wassersuppe und Milch mit Selter- oder Sodawasser gemischt, bald darauf abgekochte Milch täglich 1 $^1/_2$ bis 2 Liter, ältere Kinder 2 $^1/_3$ bis 3; daneben Zwieback und Semmel; zur Abwechslung auch Milchsuppe mit Gries, Graupen und Reis. Diese Diät wird bis an das Ende der 3. Woche fortgesetzt.

Eine ausschliessliche Ernährung mit Milch ist oft nicht durchzuführen. Bei weniger heftiger Reizung der Nieren sind daher auch ohne Schaden neben mässiger Milchzufuhr und neben Schleimsuppen schwache Fleischbrühen, Weissbrod, Zwieback, Cacao, Zucker, Butter und andere Fette und auch leichte Gemüse, Spinat, Blumenkohl etc. erlaubt.

Früher suchte man auch durch Blutentziehungen die Entzündungen der Nieren zu bekämpfen. Indess werden heutzutage selbst blutige Schröpfköpfe in der Nierengegend nicht mehr applicirt. Sie mildern nur die Schmerzhaftigkeit, auf den Blutgehalt des Harns haben sie keinen Einfluss. Daher ist es empfehlenswerther, trockene Schröpfköpfe zu setzen, die ebenfalls den Schmerz in der Lendengegend herabsetzen.

Die Mittel, die man gegen die Nephritis acuta empfohlen hat, haben sich alle nicht bewährt. Das Tannin ist noch am meisten angewandt worden. Seine das Albumen im Harn vermindernde Wirkung ist unsicher und die nach seinem Gebrauch möglicher Weise entstehende Harnverminderung dürfte eher schädlich als nützlich sein.

Bei stärkerer Haematurie hat man bei der Nephritis das Secale cornutum angewandt und zwar nicht ganz ohne Erfolg. Leube verordnet ein starkes Infusum, Secale cornutum, 10 : 150 Gramm; 2stündlich einen Esslöffel. Für die von Mannaberg, Letzerich u. A. nachgewiesene bacilläre Nephritis sind Salol, Natrium salicylicum, von Letzerich Natron benzoicum zu 0,5 bis 1 Gramm pro dosi, von Netchajeff Methylenblau zu 0,1 pro dosi, in Oblaten drei Mal pro die empfohlen worden. In Fällen, in

denen Bacterien im frischen Harn sicher nachgewiesen werden, wären diese Mittel zu versuchen.

Ausgezeichnet wirksam sind bei acuter Nephritis die alkalischen Säuerlinge und ähnliche Mineralwasser, wie Biliner, Fachinger, Giesshübler etc. Leube lässt von Anfang an grosse Mengen Wernarzer, einer Quelle zu Bad Brückenau, Selterser, Wildunger Wasser u. a. trinken. Nach Aufrecht sind die Henle'schen Scheifen der Hauptort der Entzündung und ihre Verstopfung mit Cylindern Ursache der Anurie. Darnach ist der günstige Einfluss der diuretisch wirkenden Minerlwasser wohl einleuchtend. Aber auch die Milch in grossen Mengen genossen dürfte eine ähnliche Wirkung herbeiführen.

Ausser den Säuerlingen und der Milch ist den Kranken auch dienlich zum Getränk Wasser mit Fruchtsäften, Citronen und andere Limonaden.

Fliesst der Harn unter diesen Umständen nicht reichlicher, so kann man auch gleichzeitig Diuretica verabreichen. Rayer und Grainger-Stewart haben selbst die Tinctura Cantharidum verordnet. Leube räth die Verordnung der Diuretica acria am besten zu vermeiden. Rosenstein hält ihre Anwendung sogar für irrationell. Jedenfalls steht es fest, dass ihr eventueller Nutzen, der in der Fortschwemmung der den Harnabfluss behindernden Cylinder besteht, durch die Reizung des Nierenparenchyms reichlich aufgewogen werden kann. Auch bei der Verordnung der milder wirkenden Diuretica, die aber doch in grösserer Dosis Albuminurie und Nephritis verursachen können, wie Copaivabalsam, Terpentinöl und Cubebae ist Vorsicht geboten, ja in geringerem Grade sogar bei Verordnung der Baccae juniperi, die in den Species diureticae enthalten sind. Ein Mittel von diuretischer Wirkung, ohne dass die Nierenepithelien gereizt werden, ist das Kali aceticum, das nach Immermanns Empfehlung in grossen Dosen zu 2 bis 6 Gramm pro die gegeben werden kann.

Ein ebenso nützliches Diureticum ist das Coffein, das ausserdem noch das bei der acuten Nephritis zuweilen stark beeinflusste Herz zu kräftiger Action anregt, die Harnabscheidung dadurch noch mehr befördert und bei vorhandenen Kopfschmerzen, Kurzathmigkeit ohne nachweisbare Ursache in den Respirationsorganen, Uebelkeit u. a. den Ausbruch der Uraemie verhütet. Leube wendet das Coffeinum natrosalicylicum in subcutaner Injection an, 0,2 auf 1, Wasser, 3 Mal pro die. Hierbei dürften dyspeptische Erscheinungen vermieden werden. Auch als Stuhlzäpfchen kann das Mittel

in der Dosis von 0,2 auf 2,0 Ol. Cacao angewandt werden. Dosen, die die tägliche Menge von 0,6 überschreiten, haben bei gesunden Nieren Eiweiss und Cylinder im Harn zur Folge und sind daher nicht zu verordnen. Ein empfehlenswerthes Diureticum ist ferner das Theobrominum natriosalicylicum, das Diuretinum, 1,0 pro dosi, 6,0 pro die gegeben. Es hat keine irgendwie schädlichen Nebenwirkungen. Der diuretische Erfolg kann sich allerdings bisweilen erst nach einigen Tagen zeigen.

Kalium bitartaricum 3 Gramm, 3 Mal pro die ist ebenfalls ein vorzügliches Diureticum, das zugleich den Stuhlgang befördert und damit durch die etwaige Abscheidung im Blute retinirter toxischer Stoffe die uraemischen Erscheinungen fernhält. Für weichen oder flüssigen Stuhlgang ist überhaupt Sorge zu tragen, damit die Abscheidung von Wasser und im Blute befindlicher excrementieller Stoffe befördert wird. Zu empfehlen ist ein Infusum Sennae mit Tartarus natronatus, so dass 2—3 dünne Stühle täglich erfolgen. Von Drasticis ist abzusehen, da wegen verringerter Resorption der Nahrungsstoffe die Ernährung möglicher Weise leiden kann.

Nimmt trotz der besagten diuretischen und abführenden Mittel die Harnmenge ab, zeigen sich Oedeme oder nehmen schon vorhandene zu, so ist die directe Anregung der Diaphorese empfehlenswerth. Mit dem Schweisse werden Wasser und Auswurfstoffe aus dem kranken Körper fortgeschafft, die entzündeten Nieren entlastet und der Hydrops und die Blutverunreinigung verhindert. Hierzu sind anzurathen warme Bäder von 35 bis 40 ⁰ C., Dauer 15 bis 30 Minuten, jeden zweiten Tag. Nach dem Bade wird der Kranke in wollene Decken eingepakt. Es werden auch feuchtwarme Einwicklungen angewandt, die nach Pels Erfahrungen ebenso gut wie die warmen Bäder wirken. Der Kranke wird in ein feuchtwarmes Leintuch gewickelt und von mit heissem Wasser gefüllten Mineralwasserkrügen umgeben, welche letztere aber in das feuchtwarme Leintuch ganz eingerollt werden. Dann werden trockene wollene Decken über den Kranken gelegt und ihm warmes Getränk verabreicht. Innerhalb einer Stunde erfolgt gewöhnlich eine Stunden lang dauernde Schweissabsonderung. Die weiteren diaphoretischen Massnahmen, die hier noch möglicher Weise in Betracht kommen, werden bei der Therapie der chronischen Nephritis erörtert werden. Forcirte Schwitzkuren aber, in Folge deren das Hautoedem allerdings abnehmen mag, sind nicht zu empfehlen, weil dadurch eine Concentration der excrementiellen Stoffe herbeigeführt wird und dadurch Anlass zur Uraemie gegeben.

Verfehlen die äusseren Diaphoretica ihre Wirkung oder werden sie nicht vertragen, so kann man zur subcutanen Injection des schweiss- und speicheltreibenden Pilocarpinum muriaticum schreiten in kleinen Dosen 0,01 auf 1 Wasser. Leider ist die Anwendung des Pilocarpin ebenfalls oft zu unterlassen wegen unangenehmer Nauseosa, eintretender Herzschwäche, oder starker capillärer Bronchitis. Zuweilen ist dies Mittel vorübergehend von Erfolg.

Nun müssen wir noch einige Massnahmen erwähnen, die gegen gewisse im Verlauf der Nephritis auftretende Symptome zu richten sind. Das Larynxoedem kann die Skarification der geschwollenen Epiglottis und der aryepiglottischen Falten erforderlich machen oder die Tracheotomie; der Hydrothorax kann die Thoracocentese, der Ascites die Punktion der Bauchhöhle erfordern. Das Lungenoedem erheischt die Verabreichung des zuerst von Traube empfohlenen Plumbum aceticum in der Dosis von 0,05 stündlich; das schwache Herz kann die subcutane Application von Kampheröl erfordern.

Die gestörte Magenfunction kann durch Salzsäure nach dem Essen wieder gehoben werden, zumal nach Biernacki durch Anhäufung von Stoffwechselproducten im Körper die Thätigkeit der Magendrüsen beeinträchtigt ist.

Die Entzündung innerer Organe, eine Pneumonie, eine Pleuritis u. a. ist mit Rücksicht auf die Nieren nach den allgemeinen Regeln zu behandeln. Beträchtliches Anasarca verlangt die Unterhaltung mässiger Schweisssecretion und eventuell die chirurgische Behandlung, die wir bei der Therapie der chronischen Nephritis näher besprechen werden.

Elfter Vortrag.

Inhalt: Die chronische diffuse Nephritis; Ursachen: Malaria, Lues, Erkältung, Alkohol, Gifte, Krankheiten der Harnwege; die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere, die grosse weisse oder gelbe Niere, die Fettniere, die grosse rothe oder bunte Niere, die glatte weisse Niere, Rosenstein's gefleckte oder glatte Schrumpfniere, die Sprenkelniere; Symptome der grossen weissen Niere, der Hydrops, die Harnveränderungen, der Eiweissgehalt, der Gehalt an Harnstoff, Harnsäure, Stickstoff, Phosphorsäure, Kreatinin, Kochsalz, das Harnsediment; Symptome von Seiten des Herzens und der Gefässe, von Seiten des Magens, des Darms, der Augen; die uraemischen Symptome und die secundären entzündlichen Processe; Symptome der chronisch-haemorrhagischen Nephritis und der glatten Schrumpfniere; das Allgemeinbefinden der Kranken; Symptome der secundären Schrumpfung; die Diagnose; die Prognose; die Behandlung, die Bekämpfung der ursächlichen Momente, die Schonung und Entlastung der Nieren, die rationelle Ernährung der Nephritiker, die Behandlung des Hydrops anasarca, die mechanische Entleerung der hydropischen Flüssigkeit, der Capillartroicart von Southey, die Trichterdrainage nach Straub, die einfache Incision nach Fürbringer und Leichtenstern; die fernere symptomatische Behandlung.

Meine Herren!

Jetzt kommen wir zur Besprechung der chronischen Formen diffuser Nephritis und zwar zunächst derjenigen, die ohne weitgediehene Atrophie des Organs verlaufen, also mit Ausschluss der vollendeten Schrumpfniere, die wir gesondert betrachten wollen.

Die chronische diffuse Nephritis mit Ausnahme der vollendeten Schrumpfniere kommt am häufigsten bei Männern von 20 - 50 Jahren vor, weniger im kindlichen Alter und beim weiblichen Geschlecht. Nach Fürbringers Beobachtung erkranken Männer und Weiber an chronischer Nephritis in gleicher Zahl. Ueber die Häufigkeit ihres Vorkommens lässt sich nichts Bestimmtes sagen, weil nach späteren Untersuchungen ein grosser Theil chronischer Nephritiden, besonders als Compliaction bei Tuberculose und Syphilis, mit Amyloid gepaart vorkommt und daher ebenso zur Amyloidniere zu rechnen ist.

Ihr Verlauf währt Monate, ja mehrere Jahre und diese lange

Dauer giebt Anlass zu verschiedenen anatomischen und klinischen Bildern. Sind aber auch durch die Chronicität die Nieren nach Grösse, Oberfläche, Farbe und Consistenz noch so verschieden, so zeigt uns doch das Mikroskop, dass eine principiell feststehende pathologisch-anatomische Einheit aller Formen und Typen vorhanden ist und dass die Unterschiede nur in den Graden der Veränderungen bestehen. Gemeinsam ist ferner den chronischen Formen der diffusen Nephritis, dass sie meist langsam und allmählich beginnen und sich entwickeln, so dass der eigentliche Zeitpunkt des Beginnes der Krankheit für den Kranken wie für den Arzt schwer festzustellen ist.

Nur selten geht die chronische Nephritis als das zweite Stadium des Morbus Brightii aus der acuten hervor und hat dann dieselben Ursachen wie die acute Nephritis. So kommt es vor, dass die Scharlachnephritis, die acute Nierenentzündung nach Polyarthritis und Erysipelas, die Erkältungs- und besonders die Malaria-Nephritis in die chronische Form übergehen. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass eine früher überstandene acute Nephritis eine gewisse Disposition zur chronischen Erkrankung der Niere hinterlässt, sie gewissermassen zu einem Locus minoris resistentiae macht.

Wie aber zuerst die englischen Kliniker Wilks und Johnson und in Deutschland Bartels erwiesen haben, steht es jetzt fest, dass die chronische Nephritis in den meisten Fällen von Anfang an ihren chronischen Charakter zeigt und dass sie also von vorneherein schleichend und unmerklich sich entwickelt und nicht erst aus jenem acuten ersten Stadium hervorgehen darf. Ist man nun aber in diesen Fällen bemüht, die eigentliche Ursache herauszufinden, so werden wir oft zu dem Resultat kommen, dass sich darüber nichts Bestimmtes ermitteln lässt und dass wir annehmen müssen, die Krankheit sei von selbst entstanden. Dies ist die spontane oder primäre Form der chronischen Nephritis. Wahrscheinlich sind hier doch leider nicht nachweisbare toxische oder infectiöse Schädlichkeiten im Spiel, die auf die Nieren einwirken; denn es ist mit Recht anzunehmen, dass der letzte Grund der chronischen Nephritis in der veränderten Blutbeschaffenheit liegt, die sich aber langsamer herausbildet und die Nieren nicht so intensiv reizt, als bei der acuten Entzündung. Es giebt nun auch bekannte aetiologische oder zur chronischen Nephritis disponirende Momente. So ist es zweifellos, dass die Malaria eine chronische Nephritis im Gefolge haben kann. Die Erfahrungen von Kelsch und Kiener in Algier, von Rosenstein in Südholland, von Heidenhain in Marienwerder haben un-

umstösslich erwiesen, dass die Malariainfection und die chronische Nephritis in Zusammenhang stehen. Allerdings kommt dabei der Charakter der Epidemie und die Gegend in Betracht. Heidenhain hat in Marienwerder Wechselfieberepidemieen ohne Nephritis beobachtet, die letzte aber mit secundärer Nephritis fast bei jedem Fall. Frerichs beobachtete an der friesischen Nordseeküste keinen Fall von Nephritis nach Malaria, Rosenstein an der Ostseeküste in 23 % der Intermittensfälle secundäre Nephritis. In welchem Zusammenhang die Malaria mit der chronischen Nephritis steht, ist uns vorläufig unbekannt. Das Plasmodium Malariae, ein Protozoon, ist zweifellos die Ursache der Intermittens. Da dasselbe weder in der erkrankten Niere noch im Harn gefunden, müssen wohl chemische Producte dieses Parasiten, vielleicht die durch denselben veranlasste Pigmentbildung Entzündungserreger der Niere sein. Als disponirende Momente sind freilich die durch die Infection bedingte Anaemie, Hydraemie und Cachexie wohl zu berücksichtigen.

Ursache einer jeden Form chronischer Nephritis kann auch, wie Mauriac, Andronico und Jaccoud beweisend gezeigt haben, jedes Stadium der Lues sein. Da aber die Lues der chronischen Nephritis kein specifisches Merkmal aufdrückt, so wäre es doch nicht unmöglich, dass bei einem Luetiker auch eine nicht specifische Nierenentzündung entstände. Eine Probekur mit Jodkalium und die gleichzeitige Anschwellung von Leber und Milz, die sog. viscerale Trilogie, dürften allerdings den luetischen Ursprung verrathen. Auch Syphilis hereditaria kann die Ursache einer chronischen Nephritis sein. Meist kommt allerdings gerade in diesen Fällen das Nierenleiden mit amyloider Degeneration gepaart vor.

Mit Recht werden ferner Aufenthalt in kalter, feuchter Witterung bei erhitztem Körper, in feuchten kalten Wohnungen, Arbeit in nassem Boden als Ursache der chronischen Nephritis angeführt. Sie kommt daher nach Rosenstein am häufigsten bei den arbeitenden Klassen vor und besonders bei denen, die viel in feuchter Kälte, wie die Grundarbeiter, zu thun haben. Anhaltende Einwirkung von Feuchtigkeit und Kälte kann also von vorneherein ein chronisches Nierenleiden verursachen, das in anderen Fällen einer durch heftige Erkältung entstandenen acuten Nephritis folgt. Schlechte Ernährung und Alkoholmissbrauch mögen noch hierbei zu berücksichtigende Momente sein. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in besagten Fällen bei unterdrückter Hautthätigkeit die Nieren einer Congestion und Entzündung anheimfallen.

Ferner entwickelt sich die chronische Nephritis häufig im Verlauf von Krankheitsprocessen, die mit anhaltender Eiterung verbunden sind. Dieses können Knochen- und Gelenkleiden, schleppende Hauterkrankungen sein oder Symptome schwerer inveterirter Syphilis, der phthisischen Zerstörung der Lungen oder anderer Dyskrasieen. Es kommt in diesen Fällen die chronische Nephritis aber auch sehr häufig mit Nierenamyloid combinirt vor.

Herzerkrankungen, besonders endocarditische Processe sind ebenfalls aetiologische Momente für die chronische Nephritis, wiewohl in der Mehrzahl der Fälle Klappenerkrankungen des Herzens die cyanotische Induration der Nieren zur Folge haben. Bei der chronischen Endocarditis dürfte nach Bambergers Statistik in 7 % der Fälle eine chronische Nephritis sich entwickeln.

Wie sehr der Alkohol als Ursache der chronischen Nehritis zu betrachten, lässt sich schwer entscheiden. Nach den neueren Untersuchungen scheint er mehr bei den Schrumpfungszuständen der Nieren eine Rolle zu spielen. Es stehen sich in diesem Punkt die Ansichten der bedeutendsten Forscher gegenüber. Christison, Grainger-Stewart und neuerdings auch Fürbringer betrachten den Missbrauch des Alkohols als eine sehr häufige Ursache der chronischen Nephritis; Dickinson, Bartels, von Bamberger, Rosenstein, Cohnheim glauben unter den Alkoholisten nur einen geringen Procentsatz chronischer Nephritiker beobachtet zu haben. Fürbringer erinnert hierbei vornehmlich an die Coexistenz von Nieren- und Lebercirhose in der Leiche und an die bei Lebzeiten fast ausnahmslose Beobachtung von Albuminurie und Cylindrurie bei Gastwirthen, Bierbrauern u. A., die ausserdem noch andere alkoholische Symptome darbieten. Auch länger fortgesetzter Missbrauch des Tabakrauchens kann eine chronische Nephritis veranlassen.

Von den eigentlichen Giften ist ausser dem Blei, dessen wir näher bei der Schrumpfniere gedenken wollen, auch das Quecksilber als Ursache chronischer Nephritis aufgestellt worden, besonders bei reichlicher Anwendung gegen die Lues. Indess nach Fürbringer neigt die durch Quecksilber entstandene Nierenreizung zur vollständigen Rückbildung. Man könnte hier an eine Verwechselung mit luetischer Nephritis denken.

Schliesslich sind noch die chronischen Krankheiten der Harnwege wie Pyelitis calculosa, eitrige Cystitis nach Harnröhrenstricturen, Prostatitis nach Leyden, Rosenstein und Fürbringer als nicht so seltene Ursachen der chronischen Nephritis hinzustellen, wenn

auch die Nephritis suppurativa hier den Vorrang hat. Es kommen indess beide Formen chronische diffuse und suppurative Entzündung, sogar mit Amyloid combinirt vor.

Was nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen der chronisch entzündeten Nieren anbetrifft, so sind es principiell dieselben, wie wir sie bei der acuten Entzündung gefunden haben. Der Unterschied zwischen dem Befunde der acut und der chronisch entzündeten Niere ist nur ein gradueller und entsteht dadurch, dass gewisse Veränderungen durch die lange Dauer des Processes zu höheren Graden gelangen und sich schliesslich aus ihnen während der langen Zeitdauer besondere Folgezustände entwickeln können. Aber auch die chronisch entzündeten Nieren unterscheiden sich von einander dadurch, dass diese oder jene histologische Veränderung sich mehr herausgebildet hat. Allein dieser Umstand schon veranlasst, dass selbst das makroskopische Aussehen der Nieren gewisse Eigenthümlichkeiten darbietet. Die Folgezustände, besonders die Schrumpfungen können ebenfalls je nach der Länge der Zeit mehr oder weniger sich entwickelt und das Aussehen und die Form der chronisch entzündeten Nieren verändert haben. Schon nach dem äusseren Aussehen werden wir daher bei den chronischen entzündeten Nieren verschiedene Formen unterscheiden, die aber in einander übergehen können. Um eine Eintheilung zu ermöglichen, wollen wir die häufiger vorkommenden Formen der subchronischen und chronischen Nephritis unterscheiden, deren jede auch einzelne, ihr eigene klinische Symptome hat, die aber auch durch viele Uebergangsformen in einander übergehen. Diese sind die grosse weisse Niere oder die entzündliche Fettniere, die grosse rote oder bunte Niere, Weigerts chronisch-haemorrhagische und die secundäre oder die gefleckte oder glatte Schrumpfniere.

Die grosse weisse Niere ist mehr oder weniger vergrössert, manchmal sogar recht bedeutend. Ihre Oberfläche ist glatt, von grauer bis graurother Farbe mit ausgedehnten, zahlreichen weissgelben bis buttergelben Flecken. Strümpell nennt sie daher auch richtiger die grosse gelbe Niere. Die Venensterne sind nicht selten gefüllt; die Consistenz ist weich. Auch auf dem Durchschnitt zeigt die verbreiterte Rindensubstanz ein gelbes, meist etwas geflecktes Aussehen. Die scharf von dem Labyrinth zu unterscheidenden Markstrahlen sind hellgrau, selbst gallertig-oedematös; in den Labyrinthen treten unregelmässige gelbe Flecken und Streifen wie an der Oberfläche hervor. Die Pyramiden erscheinen fast stets ziemlich stark geröthet.

Das makroskopische Aussehen der Nieren ist bedingt durch Anaemie und durch die überwiegende fettige Degeneration der Epithelien.

Mikroskopisch lösen sich die gelben Flecken in Harnkanälchen mit verfettetem Epithel auf. *In den meisten gewundenen Kanälchen sind die Epithelien mit feinen oder gröberen Fetttropfen erfüllt*, oft desquamirt. Die verfetteten Epithelien haben ihre Gestalt noch bewahrt oder sind zerfallen, so dass nur indifferenzirte körnige Massen die Lumina der Kanälchen ausfüllen. Ausserdem sind im Lumen der Harnkanälchen zahlreiche hyaline, aber oft von Fettkörnchen, seltener von rothen Blutkörperchen bedeckte Cylinder vorhanden. Die Verfettung befällt nie alle Harnkanälchen gleichmässig, sondern tritt immer strich- und fleckweise auf in grösseren oder kleineren Herden, die theilweise in einander fliessen. Häufig zeigt in vorgeschrittenen Fällen die gleiche Verfettung das Glomerulus- und das Kapselepithel; es kann auf der Stelle geblieben oder auch desquamirt sein und dann den Kapselraum nebst einem eiweisshaltigen Exsudat füllen. Nicht selten sieht man die von Epithel entblössten Capillarschlingen des Glomerulus in perlschnurartige Fettkörnchenreihen umgewandelt; auch scheinen sie in anderen Fällen durch farblose Blutkörperchen verstopft.

Im Gegensatz zu dieser auffallenden Verfettung der Epithelien sind die Veränderungen des Stromas sehr gering. Die durch oedematöse Infiltration verbreiterten Interstitien bieten höchst geringfügige kleinzellige, herdweise Wucherungen, besonders in der Nähe der Kapsel und um die intertubulären Venen dar oder schliessen feinkörniges Fett ein, besonders in der Nähe intensiv verfetteter Kanälchen.

Da eine Verfettung der Epithelien die wesentliche Veränderung in solchen Nieren ist, so kann man sie auch *entzündliche Fettnieren* nennen. Diese Fettniere von der einfachen, nicht entzündlichen zu unterscheiden ist bis jetzt kaum möglich gewesen. So wird die Fettniere bei Phosphorvergiftung von einigen Pathologen als entzündliche, von anderen als einfache degenerative angesehen. Ebenso ist es schwer *die entzündliche Fettniere von der Amyloidniere zu trennen.* In den grossen weissen Nieren kann eine starke amyloide Degeneration der Glomeruli und Arterien der Rinde und der Vasa recta der Marksubstanz vorhanden sein. Ihr makroskopisches Aussehen ist darum wenig oder gar nicht verändert. Solche Nieren rechnete man früher zu den entzündlichen Fettnieren. Es kann aber eine amyloide Degeneration der Gefässe schon allein eine fettige Ent-

artung der Epithelien bewirken. Man könnte demnach eine grosse weisse Niere mit Amyloid von den Entzündungen ausschliessen. Das wäre aber aus dem Grunde nicht richtig, weil beide Veränderungen dieselbe Ursache haben können. Bei Luetikern fand Orth am häufigsten die entzündliche Fettniere mit Amyloid. Nicht selten ist übrigens die Verfettung gegen die amyloide Degeneration so bedeutend, dass sie nicht von letzterer abhängig sein kann. Nach Fürbringer, Rosenstein, Wagner, Senator u. A. kommt die grosse weisse Niere rein ohne Amyloid ziemlich selten vor.

Das Bild der grossen weissen Niere wird noch bunter dadurch, dass auf dem Durchschnitt und besonders auf der Oberfläche von Blutungen herrührende Fleckchen oder Streifchen hervortreten. Es ist das die grosse rothe oder bunte Niere in Folge Weigerts chronisch-haemorrhagischer Nephritis. Diese Niere, die in ihrem Aussehen sehr der acuten diffusen Nephritis gleicht, ist mindestens normal gross, nicht selten auch sogar stärker vergrössert. Die Consistenz der ganzen Niere ist härter. Ihre Kapsel adhaerirt häufig an einigen Stellen der Oberfläche. Diese hat ein mehr gleichmässig graurothes oder mehr buntes, geflecktes Aussehen, zumal dunklere rothe Stellen mit helleren grauen oder auch gelben Stellen wechseln. Die rothen Stellen entsprechen Blutungen, die grauen oder gelben rühren von der Verfettung her. Die gewöhnlich verbreiterte Rinde ist auf ihrem Durchschnitt gleichmässig grauroth oder ebenfalls bunt oder streifig. Mikroskopisch findet man mehr oder weniger Blutungen in den Harnkanälchen und den Malpighischen Kapseln; ausserdem findet man auch hier Verfettung der Epithelien, im interstitiellen Gewebe entzündliches Oedem oder Kernanhäufungen, die Glomeruluskapseln zuweilen verdickt, das Epithel gewuchert oder desquamirt. Weiter vorgeschritten ist hier, und das ist besonders charakteristisch, die Erscheinung der Schrumpfung. Verödung von Glomerulis und Untergang von Harnkanälchen wird schon hier beobachtet.

Ist die grosse rothe oder bunte Niere nach Rosenstein die zweite Form der grossen weissen Niere, so schildert er noch eine dritte Form als glatte weisse Niere ohne Blutungen mit hochgradiger kleinzelliger Infiltration und hochgradiger Veränderung der Glomeruli. Aus dieser Form entwickelt sich wohl Helds glatte weisse Schrumpfniere, bei der ausser den Veränderungen der Glomeruli das interstitielle Gewebe kernreich und sclerosirt ist und die ganze Niere gleichmässig verkleinert. Je nach dem Blutgehalt

kann auch hier die Oberfläche wie der Durchschnitt eine mehr bunte Farbe bekommen. Fürbringer hält diese dritte Form für eine nicht erforderliche Complication der anatomischen Classification.

Die am häufigsten vorkommende Form der chronischen Nephritis ist die secundäre Schrumpfniere, von Rosenstein gefleckte oder glatte Schrumpfniere genannt. Diese Niere ist meist etwas grösser, nur selten kleiner als normal und von fester Consistenz. Ihre Kapsel ist leicht abziehbar, ihre Oberfläche glatt; indess nicht vollkommen. Stellenweise haftet die Kapsel fest und an diesen Stellen erscheint eine meist noch leichte, aber doch schon deutliche Granulirung. Die oft trübe Aussenfläche und Schnittfläche der verbreiterten Rinde ist im Grunde von graurother Farbe, die aber durch röthlicher gefärbte Stellen in Folge punkt- und strichförmiger Haemorrhagieen und durch blassgelbe, beinahe weissliche Streifen und Flecke in Folge der Verfettung unterbrochen wird. Ist die fettige Entartung, die die Epithelien und das Zwischengewebe betreffen kann, stark ausgesprochen, so treten auch auf der Oberfläche die weisslichen Flecken bsonders stark auf, so dass das Organ, wie Bright trefflich bemerkt hat, das Aussehen hat, als wäre es mit Sandkörnern bestreut. Auf dem Durchschnitt treten diese scheinbar körnigen Fetteinlagerungen noch mehr hervor. Mikroskopisch erweisen sie sich als fettig entartete Kanälchen und fettiges Zwischengewebe. Besonders ausgeprägte Formen ergeben die „Sprenkelniere". Die Marksubstanz ist dunkler gefärbt als die Rinde. Letztere ist ebenso wie die von ihr zwischen die Pyramiden versendeten Bertinischen Säulen verbreitert; auch diese haben das bunte Aussehen der Rinde. Das Mikroskop zeigt uns vornehmlich die Rinde verändert. Durch reiche kleinzellige Infiltration sind die Zwischenräume der Harnkanälchen erweitert; an einzelnen Stellen ersetzt schon gefäss- und kernarmes faseriges Bindegewebe die untergegangenen Harnkanälchen. Die Glomeruli sind ebenso niemals intact. Ihre Veränderungen sind sehr mannigfach. Zu dem Epithelverlust tritt hier in Folge der längeren Dauer des entzündlichen Processes bereits eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie auf, Schrumpfung der Glomeruli, Verödung der Kapsel, Bindegewebspanzer um dieselbe. Alle Veränderungen kommen in verschiedenen Graden vor und betreffen fast nie sämmtliche Glomeruli.

Die atrophischen Harnkanälchen und Glomeruli bilden zusammen mit dem faserigen Bindegewebe jene Schrumpfungsherde, die, falls

sie die Oberfläche der Niere erreichen, die Einziehungen und Granulirungen veranlassen, die schon makroskopisch an der secundären Schrumpfniere zu sehen sind.

Was nun die Symptome der chronischen Nephritis anbetrifft, so wird es uns noch am ehesten gelingen, aus ihnen die typische grosse weisse Niere zu diagnosticiren. Selten geht die acute Nephritis in die grosse weisse Niere und die Symptome beider ineinander über. Meist entwickelt sich die grosse weisse Niere von Beginn an schleichend, schleppend, langsam. Schon der Hydrops, ein fast constantes Symptom der grossen weissen Niere, das meist das Krankheitsbild beherrscht, entwickelt sich langsam, ist im Anfang gering, führt dann aber später zu so bedeutendem Anasarca und zu so bedeutender Höhlenwassersucht, dass die Lage und die Bewegung des Kranken im höchsten Grade beeinträchtigt sind und eine nicht geringe Gefahr für das Leben besteht. Wiewohl die Kranken schon vorher über Mattigkeit, Ermüdung, Schwäche, auch Kopfschmerzen klagen, ist doch in den meisten Fällen der Hydrops das erste Symptom, um dessen Willen ärztlicher Rath eingeholt wird. Er ist überhaupt in allen den Fällen ein hervorragendes Symptom, in denen noch keine Atrophieen des Nierengewebes vorhanden, also gerade bei der typischen grossen, weissen Niere. Die Anaemie begleitet fast immer den Hydrops. Dickinson, Rosenstein und Leichtenstern haben die Verminderung des Blutes an rothen Blutkörperchen und Haemoglobin nachgewiesen. Nach Hammerschlag ist das specifische Gewicht des Blutes verringert und zwar noch niedriger als es der Abnahme des Haemoglobins entspricht, was wohl mit dem grösseren Wasserreichthum des Serums, der Hydraemie, zusammenhängt. Nach ihm beträgt das specifische Gewicht auf der Höhe der Krankheit meist um 1023 herum, bei Gesunden meist um 1030.

v. Jaksch hat den Eiweissgehalt des Blutes untersucht und gefunden, dass er sich im Allgemeinen umgekehrt verhält wie der Wassergehalt des Blutes.

Der Harnstoffgehalt des Blutes ist vermehrt gefunden, wenn während des Verlaufs der Krankheit oder nur zeitweise wenig Harn entleert wurde. Harnsäure wurde ebenso vermehrt gefunden. Kali, Eisen und Phosphor sind in dem wasserreichen Blute vermindert.

Hydrops und Anaemie resp. Hydraemie geben dem Gesichte des Kranken ein blasses gedunsenes Aussehen; die Augensäcke treten hervor. Die Haut ist im Allgemeinen dabei trocken und spröde und

wenig zum Schwitzen geneigt. Auch wohl dyspeptische Zustände, Athemnoth und Kopfschmerz rühren von Hydrops und Anaemie her. Die Ernährung des Kranken leidet bedeutend; er magert ab. Ist der Hydrops geschwunden, wird man dessen erst gewahr.

Ist es zu Hydrops und Anaemie gekommen, so haben sich auch bereits Veränderungen in dem Harnbilde eingestellt. Der Harn ist gesättigt gelb, trübe durch Urate und reichliche Formelemente. Nicht selten zeigt er auf dem Spiegel etwas fettigen Glanz und lässt beim Stehen ein mehr oder weniger reiches, weissgelbliches Sediment ausfallen. Die Menge des Harns ist stets vermindert, aber nicht so wie bei der acuten Nephritis. Sie kann in 24 Stunden zwischen 300 und 600 ccm schwanken und gegen das Ende des Lebens auf 200 bis 100 ccm herabgesetzt sein. Vollständige Anurie tritt fast nie ein. Rosenstein hat übrigens durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, dass das Harnvolum weit unter der Menge des aufgenomenen Flüssigkeitsvolumen bleibt. Das specifische Gewicht des Harns ist bei der grossen weissen Niere fast stets erhöht, umgekehrt proportional der Menge, in der Regel 1020 bis 1030. Die Reaction ist sauer.

Der Eiweissgehalt ist stets ein bedeutender. Er kann 0,5—2 ja bis 5 $^0/_0$ betragen. Auf der Höhe der Krankheit ist nach Bartels ein so hoher Procentgehalt an Eiweiss im Harn vorhanden, wie es unter keinen anderen Umständen beobachtet wird. Man muss den Harn oft, will man ihn durch Kochen untersuchen, zuvor verdünnen, weil anderenfalls alsbald sich eine steife Gallerte bildet. Rosenstein nimmt bei der grossen weissen Niere als Mittelzahl des Procentgehalts an Eiweiss 0,6 an. Die höchste tägliche Gesammtmenge Eiweiss beträgt nach ihm 20 Gramm. Nachts wird weniger Eiweiss ausgeschieden als bei Tage; körperliche Bewegung steigert die Albuminurie. Neben dem Serumeiweiss ist auch eine beträchtliche Menge Globulin im Harn vorhanden. Nach Csatárys Untersuchungen ist der Globulingehalt verhältnissmässig gering, der „Eiweissquotient“ gross. Neben beiden ist auch Hemialbuminose gefunden worden.

Der Harnstoffgehalt des Harns, dessen Bestimmung unter den gleichen Ernährungsverhältnissen geschehen muss, ist gewöhnlich vermindert. Die gesammte tägliche Harnstoffmenge steht in enger Beziehung zur Gesammtmenge des Harns und daher auch zum specifischen Gewicht; bei Verminderung der Harnstoffmenge ist aber das specifische Gewicht des Harns im Verhältniss zur Menge niedriger.

Die Harnsäuremengen scheinen bei chronischer Nephritis nach von Ackeren und Stadthagen den normalen Werthen gleichzukommen.

Bei den Bestimmungen des im Harn ausgeschiedenen Stickstoffs hat man zugleich die Stickstoff-Einnahmen und Ausgaben constatirt. von Noorden hat gefunden, dass die Ausfuhr des Stickstoffs bei Nephritikern der Einfuhr parallel gehen kann, wie bei Gesunden, dass sie aber auch geringer sein kann, also eine Retention stattfinden und dass sie auch noch grösser sein kann als die Einfuhr, also eine Ausfuhr schon früher retimirter stickstoffhaltiger Producte stattfinden. Das Unberechenbare für die Stickstoffausscheidung ist nach ihm für den Nephritiker charakteristisch. P. Müller constatirte bei der grossen weissen Niere Retention des Stickstoffs, die da eintrat, wenn die Stickstoffeinnahme über ein gewisses Maass stieg und selbst bei grösseren Harnmengen beobachtet wurde. Die Ausscheidung des Ammoniak ist nach Gumlich fast normal. Die Extractivstoffe, Kreatinin, die Xanthinkörper sind nach den neuesten Untersuchungen von P. F. Richter auf Senators Klinik bei steigender Wassersucht vermehrt, bei abnehmender vermindert.

Der Gehalt des Harns an Phosphorsäure und Kochsalz pflegt meist vermindert zu sein. Besonders beim Kochsalz ist bei der Bestimmung auf die Aufnahme desselben mit der Nahrung zu achten.

In dem Harnsediment, das sich bei der grossen weissen Niere mehr oder weniger reichlich absetzt, zeigt uns die mikroskopische Untersuchung freie, meist getrübte oder fettig degenerirte Epithelien, selbst wahre Fettkörnchenzellen; ferner constant Harncylinder der verschiedensten Breite und Länge, meist äusserst zahlreich, hyaline und feingranuläre, die mit fettig entarteten Epithelien und feinsten Fetttröpfchen besetzt sind. Fast constant und häufig in grosser Menge findet man im Sediment Lymphkörperchen, von denen die meisten nach Senator einkernige Zellen sind, die den typischen Lymphocyten entsprechen. Sie sind neben den polynucleären vorhanden, oft vergrössert und fettig entartet, in welchem Falle zuerst am Rande ein feiner Saum Fettkörnchen sichtbar. Inconstant sind die rothen Blutkörperchen, meist ausgelaugt als doppelt contourirte Ringe, verschieden in der Zahl.

Im Anschluss an dieses Harnbild möge auch der Beobachtung gedacht werden, dass gewisse Medikamente wie Chinin, Jodkalium, Bromkalium, Salicylsäure, Morphium von der chronisch entzündeten Niere nur sehr langsam ausgeschieden werden und während ihres längeren Aufenthalts im Körper eine sehr intensive Wirkung entfalten können. Vorsicht in der Dosirung dürfte daher rathsam sein. Ebenso ist die chronisch entzündete Niere nicht im

Stande, Benzoesäure in Hippursäure umzusetzen, wie Stokvis und Jaarsveld beobachtet haben.

Ausser dem Hydrops, der Anaemie und dem veränderten Harnbilde beziehen sich die übrigen Symptome auf die inneren Organe.

Das Herz und die Gefässe bieten bei der grossen weissen Niere nur ausnahmsweise Symptome dar, die auf eine etwaige Druckerhöhung im Aortensystem schliessen lassen. Der Puls ist weich, klein, nicht selten frequent. Es kann das Herz leicht hypertrophirt sein, besonders der linke Ventrikel. Freilich ist die Diagnose intra vitam schwer. Die Verstärkung des zweiten Aortentons pflegt zu fehlen. Indess sind meist systolische, anaemische Herzgeräusche wahrnehmbar. Nur nach längerer Dauer können sich auch Zeichen erhöhten Drucks im Aortensystem einstellen.

Von Seiten des Magens beziehen sich die Symptome zunächst auf eine gestörte Verdauung. Diese kann veranlasst werden dadurch, dass die veränderte Blutbeschaffenheit und die ödematös geschwollene Magenschleimhaut die Magendrüsen der Art beeinflussen, dass sie einen an Salzsäure constant, zuweilen auch an Pepsin geringeren Magensaft secerniren. Nach Biernacki's Untersuchungen war in einzelnen Fällen bei erhaltener Motilität des Magens die Menge der freien Salzsäure um so mehr vermindert, je grösser der Hydrops, je mehr Eiweiss im Harn, je geringer das abgeschiedene Harnquantum. Unter diesen Umständen ist der Appetit gering, die Zunge belegt, der Durst vermehrt, häufig Magendruck vorhanden. Häufiges Erbrechen nach der Mahlzeit oder in nüchternem Zustande, schwere Dyspepsie bei verringerter Diurese dürften uraemische Symptome sein, die durch den abnormen Reiz, den der Harnstoff oder sein Zersetzungsproduct auf die Magennerven ausüben, hervorgerufen werden.

Es sind aber auch von Fenwick, Hlava und Thomayer anatomische Veränderungen an der Magenschleimhaut beobachtet worden, eine Gastritis interstitialis mit starker zelliger Infiltration der Submucosa. Selbstverständlich könnte durch diese anatomischen Veränderungen eine etwaige bedeutende Dyspepsie bei chronischer Nephritis zur Genüge erklärt werden. Indess hat Rosenstein diese Veränderungen ohne Dyspepsie intra vitam sowohl bei Nephritis chronica, als auch bei anderen Krankheiten beobachtet.

Aber nicht allein am Magen, auch am Darm werden anatomische Veränderungen gefunden. Hier beobachten wir nicht allein den Catarrh, sondern besonders im Dickdarm Schwellung und

zuweilen Ulceration der Follikel und nicht selten diphtheritische Schorfe. Erscheinungen, die an schwere Dyspepsie, an Cholera nostras, ja an richtige Dysenterie erinnern, beherrschen daher die Situation. Profuse wässerige Entleerungen, heftige Kolikschmerzen, dysenterische Stühle mit Blut und Schleim werden beobachtet. Es ist übrigens von Fürbringer und Rosenstein constatirt, dass bisweilen der Hydrops den profusesten Durchfällen gegenüber Stand hält. Die Darmsymptome sind nun entweder veranlasst durch die bereits eingetretenen gröberen anatomischen Laesionen des Darms, die durch die Aetzung des im Darm zersetzten Harnstoffs entstanden, oder durch rein functionelle Störungen in Folge uraemischer Intoxication.

Ab und zu tritt auch von den Augen her ein charakteristisches Symptom in die Erscheinung, die Retinitis albuminurica, die selbst bei acuter Nephrits nach Scharlach beobachtet, meist aber ein Symptom der Schrumpfniere ist. Nach Traube und Schweigger ist die Hypertrophie des linken Ventrikels das bedingende Mittelglied zwischen Retinitis und Nephritis. Rosenstein hat die Unabhängigkeit des Augenleidens von der Herzhypertrophie erwiesen. Immerhin ist in den meisten Fällen von grosser weisser Niere der Augenhintergrund normal.

Ausser dem Hydrops, der Anaemie, dem veränderten Harnbilde und den Vorgängen an einzelnen Organen sind bei der grossen weissen Niere noch die uraemischen Symptome zu erwähnen. Acute uraemische Krampfanfälle gehören bei der grossen weissen Niere fast zu den Seltenheiten. Edlefsen erklärt dies dadurch, dass die schädlichen Auswurfstoffe in den hydropischen Flüssigkeiten zurückgehalten werden, was durch Bartels Beobachtung, dass die Diaphorese durch Schwitzbad Convulsionen im Gefolge hat, noch bekräftigt wird. Im Allgemeinen beobachtet man mehr die Symptome der chronischen Uraemie, Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen, Dyspepsie und besonders asthmatische Beschwerden.

Schliesslich ist noch das häufige Vorkommen secundärer entzündlicher Processe bei der grossen weissen Niere wahrscheinlich eine Folge der schlechten Blutbeschaffenheit zu erwähnen, der Pneumonieen und der Entzündungen der serösen Häute, die für das Leben der Kranken von grösster Bedeutung. Nach den Erhebungen von Frerichs, Rosenstein und Oscar Meier kommt die Pneumonie am häufigsten vor; dann folgt die Pleuritis, die Peritonitis und am seltensten beobachtet man die Pericarditis. Letztere sah Rosenstein stets tödtlich verlaufen. Die Pleuritis schliesst

nur dann eine gewisse Lebensgefahr in sich, wenn sie doppelseitig auftritt. Meist befällt sie nur eine Seite und zwar die linke ebenso wie die Pneumonie, bei der noch zudem die unteren Lappen besonders in Betracht kommen. Sie verläuft nicht selten schleichend und unbemerkt; Dyspnoe und Temperaturerhöhung können gering sein. Das pneumonische Sputum dürfte dann zur Erkennung besonders wichtig sein. Es kommt aber auch umgekehrt, wie Rosenstein bemerkt, vor, dass ein gesunder Mensch an Lungenentzündung erkrankt und dass man nach seinem Tode eine chronische Nephritis entdeckt, die Pneumonie also eine secundäre war. Meist geht diese oft mehr seröse als croupöse secundäre Pneumonie nur in das zweite Stadium der Hepatisation über, selten in das Stadium der Eiterung.

Die Peritonitis, die meist später auftritt, ist oft ausgebreitet und verläuft letal. Bisweilen erschwert der gleichzeitige Ascites die Diagnose.

Die Dauer der grossen weissen Niere kann sich auf Monate bis zu 2 Jahren erstrecken. Fast immer wird während ihres Verlaufs das Leben durch gefahrvolle Complicationen bedroht, besonders durch eine Pneumonie. Auch uraemische Intoxication und accidentelle Krankheiten können den Verlauf erschweren. Relativ günstiger gestaltet sich der Verlauf beim Uebergang der grossen weissen Niere in secundäre Schrumpfung, insofern sich die Kranken wenigstens eine Zeit lang in erträglichem Zustande befinden. Vollständige Heilungen sind selten.

Eine zweite Form der grossen weissen Niere ist die sogenannte chronisch-haemorrhagische, die zuerst von Weigert eingehender beschrieben ist. Aufrecht und Rosenstein halten Weigerts chronisch-haemorrhagische Nephritis für eine zur chronischen Nephritis hinzugekommene haemorrhagische Entzündung und nicht für eine Form, die sich von vornherein gesondert entwickelt. Diese Form, die post mortem der weissen Niere ähnlich, unterscheidet sich symptomatisch von ihr durch fast fortwährend stark haemorrhagischen Harn, der mindestens immer makroskopisch wahrnehmbar. Dabei ist der Harn Anfangs an Menge gering, eiweissreich und von mittlerem specifischen Gewicht. Im Verlauf kann eine wenn auch geringe Herzhypertrophie sich entwickeln; dann kann die Menge des Harns 2000 bis 3000 ccm per Tag mit einem niederen specifischen Gewicht von 1011 und darunter betragen. Es kommen indess auffällige Schwankungen der Harnmenge vor. Auch eine Retinitis albuminurica stellt sich in solchen Fällen ein. Dabei sind stets während des ganzen

Verlaufs Oedeme vorhanden, die sich durch ihre Beständigkeit trotz Diurese, Bettlage und Pflege auszeichnen. Im Uebrigen verläuft diese Form klinisch wie die glatte Schrumpfniere, deren Symptome wir demnächst besprechen wollen.

Die secundäre gefleckte, oder wie Rosenstein sie auch genannt hat, die glatte Schrumpfniere kommt am häufigsten von den chronischen Nephritiden vor und besonders unter den Arbeitern. Auch hier treten als erstes Krankheitssymptom Oedeme auf, die am stärksten an den unteren Extremitäten sind und die im weiteren Verlauf sich im Gesicht einstellen, über die Haut des ganzen Körpers sich verbreiten und auch die serösen Höhlen nicht freilassen. Der Grad der Oedeme wechselt. Unter Bettruhe und Pflege schwinden vorübergehend die stärksten Oedeme bei gleichzeitiger Steigerung der Diurese. Bei vorgeschrittener Krankheit hört der Parallelismus zwischen Oedem und Diurese auf und trotz reichlicher Harnmengen bleiben die Oedeme bestehen. Allgemeine Anaemie mässigen Grades begleitet die Oedeme. Auch hier verräth das etwas blasse und gedunsene Gesicht den Nierenkranken.

Beim Vorhandensein der Oedeme ist die tägliche Harnmenge vermindert, aber nicht in dem Maasse, wie bei der grossen weissen Niere. Meist ist die tägliche Harnmenge noch 1000—1500 ccm und auch das specifische Gewicht ist nicht so hoch, beträgt aber noch 1016 und etwas mehr. Der Harn selbst ist meist trübe, hellgelb oder röthlich fleischwasserfarben. Der Eiweissgehalt ist stets beträchtlich. Mikroskopisch sind farblose Blutzellen, meist ziemlich zahlreiche hyaline Cylinder, denen ab und zu charakteristische mässig verfettete, oft zu Fettkörnchenzellen umgewandelte Nierenepithelien anhaften. Auch rothe Blutkörperchen sind zwar nur spärlich, aber in den meisten Fällen zu finden. Blut in grösserer Menge kommt nur sehr selten vor, andauernd noch seltener.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist zu Anfang und auch im weiteren Verlauf gestört durch allgemeine Ermüdung oder Schwäche, häufige Appetitlosigkeit, nicht selten durch Uebelkeit und Erbrechen besonders des Morgens. Temperaturerhöhung tritt nur bei Complicationen auf; der Puls ist weich, verräth aber oft schon eine erhöhte Spannung im Aortensystem. Zu den Oedemen gesellen sich vornehmlich Hydrothorax und Ascites. Gastrische und nervöse Störungen stellen sich ein, Diarrhoe, Kopfschmerz, Migräne, Muskelschmerzen. Oefter kommt ein leichter Bronchialcatarrh vor; ab und zu ist auch eine Retinitis albuminurica zu beobachten. Jetzt können

uraemische Erscheinungen, eine Pneumonie oder Lungenoedem ein letales Ende herbeiführen.

Dauert das Leiden länger, so nimmt die secundäre Schrumpfung in der chronisch entzündeten Niere zu. Es entwickelt sich in Folge dessen eine arterielle Drucksteigerung und Herzhpyertrophie. Der Puls ist hart, der zweite Aortenton erscheint leicht accentuirt; die Herzspitze ist ein wenig nach links dislocirt. Unter Verringerung der Oedeme fliesst der Harn reichlicher und ist specifisch leichter. Die Harnmenge kann 2000 ccm und darüber betragen, das specifische Gewicht auf 1010 und darunter sinken. Es bleibt aber der Harn eiweisshaltig, was durch die stets vorhandenen parenchymatösen Entzündungsvorgänge erklärlich ist; ebenso findet man in ihm Fettkörnchenzellen und zahlreiche Cylinder. Der Kranke glaubt seiner Heilung entgegenzugehen. Aber nach nicht langer Zeit treten aufs Neue Oedeme und die schon beschriebenen Symptome auf. Wiederum kann eine scheinbare Besserung eintreten, der alsbald eine Verschlechterung des Zustandes folgt. Diesem Wechsel von Besser- und Schlechterwerden kann Patient Monate, selbst mehrere Jahre unterliegen. Für die glatte Schrumpfniere ist gerade der Wechsel in der Intensität der Oedeme und des Höhlenhydrops, ihr Schwinden, ihr Fortbleiben und ihre Rückkehr besonders charakteristisch und ebenso der Wechsel von Wohlbefinden und Kranksein. Treten nicht die tödtlichen Complicationen und Erkrankungen wie uraemische Intoxication oder eine Gehirnblutung auf, so kann sich die glatte Schrumpfniere so weit entwickeln, dass sie von der genuinen Schrumpfniere schwer zu unterscheiden ist. Doch sind diese Fälle selten. Vor diesem Irrthum schützt meist der Umstand, dass das specifische Gewicht des Harns bei der glatten Schrumpfniere ein höheres ist und der Eiweissgehalt in der Regel beträchtlich. Meist sind auch in dem Harnsediment charakteristische Formelemente zu erkennen. Ausserdem ist die Harnmenge nicht so vermehrt und die Harnfarbe nicht so blassgelb oder leicht grünlich, wie bei der genuinen Schrumpfniere. Schliesslich ist auch die Herzhypertrophie nicht so ausgesprochen bei der glatten als bei der genuinen Schrumpfniere.

Die Dauer der glatten Schrumpfniere kann Jahre betragen. Uraemie, Herzinsufficienz, Gehirnblutung u. a. können das letale Ende heraufbeschwören.

Nicht unerwähnt können wir lassen, dass Wagner noch zwei Formen chronischer Nephritis annimmt, eine chronische haemor-

rhagische Form, bei der ausser periodenweiser Haematurie während des ganzen bis zu zwei Jahre dauernden Verlaufs keine Oedeme beobachtet werden und eine latent verlaufende chronische Nephritis, die sich zuerst durch acute Symptome durch Haemorrhagieen kund giebt. Goodhart warnt vor Verwechselung dieser letzteren Form mit acuter Nephritis.

Die Diagnose einer chronischen diffusen Nephritis dürfte besonders beim Vorhandensein aller Symptome keine Schwierigkeiten bereiten. Schwieriger ist es schon, die bestimmte Form der chronischen Nephritis zu diagnosticiren. Treten die einzelnen Formen rein und uncomplicirt auf, so wird man sie mit grosser Wahrscheinlichkeit erkennen. Für die grosse weisse Niere ist in diesem Falle bemerkenswerth der Hydrops, die Anaemie, die Quantität und die Qualität des Harns, das Vorhandensein verfetteter Formelemente in demselben, die Abwesenheit von Herzhypertrophie und Retinitis. Für die glatte Schrumpfniere ist charakteristisch der Wechsel in der Intensität der Krankheitssymptome, vornehmlich der hydropischen Ergüsse, der Wechsel in der Quantität und Qualität des Harns; zuweilen Herzhypertrophie und Retinitis. Die chronisch-haemorrhagische Form wird ausserdem durch den stark haemorrhagischen Harn erkannt.

Es kommt nun aber vor, dass manche Symptome nicht ausgebildet, wenig prägnant vorkommen und dass auch Ausnahmen stattfinden. So kann nach Litten, Wagner u. A. auch die grosse weisse Niere mit Herzhypertrophie und Retinitis verbunden sein. Unter diesen Umständen dürfte es oft schwierig sein, die Form der chronischen Nephritis heraus zu diagnosticiren und man dürfte mit der Diagnose chronische Nephritis sich zufrieden geben.

Die Prognose ist für alle Formen der chronischen Nephritis deswegen ungünstig, weil vollständige Heilungen zu den grössten Seltenheiten gehören. Allerdings sind von Bartels, Wagner und Fürbringer schwere Fälle mit Ausgang in Heilung beobachtet worden. Es kommen hier besonders diejenigen Formen in Betracht, bei denen das primäre, ursächliche Leiden der Behandlung unterzogen werden kann, wie Malaria, Syphilis.

Bei der grossen weissen Niere ist die Prognose sogar quoad vitam ungünstig. Schon nach einem viertel bis einem Jahr kann der Tod eintreten in Folge des starken Hydrops, oder durch Uraemie oder complicatorische Entzündungen. Relativ günstiger ist es für die Kranken, wenn die Nephritis in secundäre Schrumpfung übergeht. Sie fühlen sich dann

zeitweise relativ wohl und können Jahre lang unter wechselndem Wohlbefinden leben. Ja, es kann eine scheinbare Heilung zuweilen vorgetäuscht werden. Aber nach bedeutender Besserung muss man stets Rückfälle fürchten. Die Prognose ist unter diesen Umständen dem Kranken und seiner Umgebung gegenüber mit Bedacht zu stellen.

Bei der Behandlung der chronischen Nephritis ist in gewissen Fällen auf die ursächlichen Krankheiten Rücksicht zu nehmen. Es ist bekannt, dass die chronische Nephritis, wie die acute, wenn auch nicht so häufig, durch gewisse Infectionskrankheiten hervorgerufen wird. Die Malaria, die Syphilis, chronische Eiterungen und die Lungenphthise werden als Ursachen der chronischen Nephritis bezeichnet. Diese Grundkrankheiten müssen wir, um der Indicatio causalis bei der Therapie der chronischen Nephritis zu genügen, einer rationellen, wenn möglich erfolgreichen Behandlung unterziehen. Es muss also der Intermittenskranke, bei dem sich unser chronisches Nierenleiden im Verlauf einstellt, mit Chinin behandelt und aus der Malariagegend entfernt werden. Freilich ist es nach etwaiger Heilung des Grundleidens noch nicht gesagt, dass auch die bestehende chronische Entzündung der Niere gehoben ist; aber sie wird nicht mehr unterhalten oder gesteigert durch die schädliche Einwirkung der Infection.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Ursache der chronischen Nephritis nicht nachweisbar und daher die causale Therapie unmöglich.

Wollen wir nun der Indicatio morbi entsprechen, wollen wir direct die Entzündung in der Niere bekämpfen, so müssen wir uns leider auch gestehen, dass es keine als Specifica erprobten Mittel gegen die chronische Nephritis giebt, Mittel, die den localen Process so beeinflussen könnten, dass die Eiweissausscheidung wesentlich verringert wird. Weder Tannin als Natrum tannicum oder als Tanninum albuminatum, noch das Secale cornutum, weder die Salpetersäure, noch das Eisenchlorid haben bei ihrer Anwendung einen bemerkenswerthen Erfolg gehabt. Vom Plumbum aceticum, 2 bis 3 Mal täglich zu 0,06 gegeben, hat Rosenstein Verringerung des Eiweisses beobachtet. Das Mittel stört aber die Verdauung und kann daher nicht lange gegeben werden. Selbst die neuerdings von französischen Aerzten Sée, Laborde, Paul und Dujardin-Beaumetz empfohlenen Strontianverbindungen, besonders das Strontium lacticum haben keinen Erfolg zu verzeichnen gehabt. Nach Leube nahm der Eiweissgehalt des Harns unter dem Gebrauch des Strontium lacticum eher zu als ab. Rosenstein hat ebenfalls keinen Einfluss dieses Mittels auf die Eiweissabscheidung constatiren können.

Haben wir nun kein specifisches Mittel, das auf den Entzündungsprocess in den Nieren einen bemerkenswerthen, heilbringenden Einfluss ausübt, so sind wir doch im Stande, durch die „Schonung" der kranken Organe, wie Senator sich ausdrückt, manches Nützliche zu leisten. Schützen wir die kranken Organe vor jeder Reizung, entlasten wir sie functionell so viel als möglich, so werden wir, wenn auch nicht vollständige Heilung, die ja nur ausnahmsweise vorkommt, so doch einen Stillstand in dem Weiterschreiten des entzündlichen Processes in den Nieren bewirken können. Wir werden einen Theil des Nierengewebes retten und die Organe werden noch jahrelang genügend functioniren können. Die Kranken werden dabei sich eines relativen grösseren oder geringeren Wohlbefindens erfreuen. Die Schonung und Entlastung der erkrankten Nieren kann nun auf verschiedene Weise bewerkstelligt werden. Erfahrungsgemäss werden die Nieren nach Senator durch Beschränkung der Muskelthätigkeit, durch Ruhe und horizontale Lage entlastet; denn anstrengende und ermüdende Körperarbeit, besonders aber Gehen und Stehen verursachen einen Nierenreiz und rufen Albuminurie, Cylindrurie und Leucocyten im Harn hervor. Treten im Verlauf der Krankheit schwerere Symptome auf, geringere Urinabsonderung und Zunahme vorhandener Wassersucht, so ist absolute Bettruhe wochen- und monatelang einzuhalten. Ferner ist die Haut in ihrer Wechselbeziehung zu den Nieren im Stande, ihnen ihre Arbeitslast zu erleichtern. Durch den Schweiss wird nicht allein Wasser, sondern es werden auch Harnsalze und organische Harnbestandtheile, wenn auch in geringer Menge, aus dem Körper entfernt. Die Schweissbeförderung ist daher ein wichtiges Moment für die Behandlung der Nephritis. Man verordne regelmässig warme Bäder von 35 bis 40° C., 2 bis 4 Mal in der Woche, und Schwitzen nach denselben. Leube verordnet den Kranken diese Bäder, auch wenn keine Oedeme vorhanden, um die Haut für die Schweissabsonderung fähig zu erhalten. Hierzu sind auch trockene Frottierungen der Haut empfehlenswerth. Durch kalte, nasse Abreibungen könnte der kranken Niere leicht geschadet werden, weil dadurch eventuell eine stärkere Fluxion abgekühlten Blutes zur Niere stattfindet. Auch subcutane Pilocarpininjectionen von 0,01 sind zu empfehlen; grosse Dosen von 0,02 dürften nach den Erfahrungen von Lenhartz, Aufrecht und Leube als gefährlich zu meiden sein.

Auch der Darm ist im Stande, die Nieren in ihrer Thätigkeit zu entlasten. Zu regelmässiger und nicht fester Stuhlentleerung ist der Darm daher anzuregen durch leichte Abführmittel, besonders

durch Rhabarber und die Mittelsalze. Es ist aber nicht statthaft, starke Abführmittel längere Zeit zu verabfolgen, weil dadurch assimilirbare Nährstoffe verloren gehen und der Körper auf diese Weise immer mehr an Kraft verliert.

Wird die Thätigkeit der Haut und des Darms noch so angeregt, so erzielen wir damit eine starke Wasserabfuhr, aber eine verhältnissmässig geringe Entfernung fester Harnbestandtheile. Wird das Wasser nicht ersetzt, so wird die Menge der excrementiellen Stoffe im Blute relativ grösser und dadurch zugleich die Gefahr des Auftretens uraemischer Symptome. Wir werden also die Nieren immer nur zum geringen Theil bis an eine gewisse Grenze hinan ohne Schaden für den Gesammtorganismus durch die Thätigkeit anderer Organe entlasten können und es wird daher immer noch den Nieren die Hauptaufgabe der Excretion der Harnstoffe zufallen. Nun sind es einzig die Epithelien der Harnkanälchen, die den Harnstoff und die übrigen Harnbestandtheile selbstständig aus dem Blute ausscheiden; das Wasser und die leicht diffundirenden Salze bleiben den Glomerulusepithelien zur Ausscheidung überlassen. Hat nun eine krankhafte Schädigung, eine Degeneration der Epithelien begonnen, so müssen wir sie functionell zu schonen suchen, um ihre Regeneration herbeizuführen. Dies kann nur zum geringen Theil durch die vicariirende Thätigkeit der Haut und des Darms geschehen; zum grösseren Theil aber wird es geschehen dadurch, dass die Bildung der festen Bestandtheile des Harns und damit ihre Ausscheidung möglichst eingeschränkt wird. Dies aber können wir erreichen durch die rationelle Ernährung der Nephritiker. Zuerst ist wohl Aufrecht, dann sind Lichtheim und Senator, ferner Lépine und Grainger-Stewart für die Anschauung eingetreten, die mit der Harnstoffausscheidung verbundene Arbeitsleistung der Niere zu verringern und nur solche Nahrungsmittel zu gestatten, die gar keine oder nur möglichst wenig stickstoffhaltige Substanzen enthielten. Und in der That ist diese Anschauung wohl annehmbar. Hiernach müssen wir uns bei der Behandlung der chronischen Nephritis bemühen, durch die Diät die Epithelien in ihrer Arbeitsleistung, der Abscheidung stickstoffhaltiger Stoffwechselproducte zu entlasten, die Eiweisszufuhr zu beschränken und dafür mehr Fett und Kohlenhydrate zu geben.

Ist es auch richtig bei der Behandlung der chronischen Nephritis eine stickstoffarme Kost einzuführen, so ist dennoch zu bedenken, dass man dadurch andererseits den Körper schwächt, die Er-

nährung und die Blutbeschaffenheit schädigt und auf diese Weise wieder die Heilung resp. die Besserung des Nierenleidens stört. Um nun zu entscheiden, welche Diät die eigentlich empfehlenswerthe, die volle gemischte oder die stickstoffarme, muss man sich den Stoffwechsel bei Nierenerkrankungen im Allgemeinen vor Augen führen. Genaue Stoffwechseluntersuchungen, die uns von den Stickstoff-Einnahmen und -Ausgaben in Kenntniss setzen, sind von Fleischer, v. Noorden und Ritter, Paul Müller u. A. angestellt worden und das Ergebniss derselben ist, dass die Ausfuhr von Stickstoff im Harn und Koth bei chronischer Nephritis stark wechselt. Die Ausscheidung der Stickstoffmenge kann der Einfuhr völlig gleichen, sie kann kleiner sein als die Einfuhr oder dieselbe sogar übertreffen, wenn früher retinirte stickstoffhaltige Zersetzungsproducte zur Ausscheidung kommen. v. Noorden bezeichnet das unberechenbare Verhalten der Stickstoffelimination als charakteristisch für den Stoffwechsel der Nierenkranken. Ebenso schwankt die ausgeschiedene Eiweissmenge und ist ebensowenig massgebend für die Schwere der Erkrankung wie für die Wahl der Diät. Indessen ist es nöthig, grössere Eiweissverluste durch entsprechende Diät zu ersetzen, damit der Körper nicht an Stickstoff verarmt. Ist die Nahrung bei starkem Eiweissverlust zu wenig eiweissenthaltend, so kann sich der Bestand des Körpereiweisses auf die Dauer nicht halten und es wird Eiweiss vom Körper abgegeben. Bei einem so ernährten Körper leidet die Stoffzersetzung und mit ihr auch die Fettzerstörung; sind Kohlehydrate und Fett reichlich in der Nahrung, bleibt Fett im Körper unverbraucht zurück. Der Körper verfettet auf Kosten des Eiweissbestandes. Nicht allein dass unter diesen Umständen wegen der Körperschwäche die Krankheit schwerer heilen kann, nein, auch das Herz ist in Gefahr zu verfetten, dessen Kraft bei der chronischen Nephritis von so grosser Bedeutung ist. Diese Gefahren für die Gesammternährung des Körpers sprechen dagegen, dass man zur Schonung der Epithelien die Eiweisszufuhr dauernd stark erniedrigt, zumal die kranke Niere auch eine einer hohen Eiweisszufuhr entsprechende Stickstoffausfuhr bewerkstelligen kann. Leube und von Noorden rathen daher bei der Diät der chronischen Nephritiker mit der Zufuhr von Eiweiss bei genügender Einnahme von Fett und Kohlehydraten nicht wesentlich herunterzugehen. Um nun einen Anhalt zu haben für das ungefähre Maass der Eiweisszufuhr bei einem chronisch leidenden Nephritiker mittleren Alters, nehmen wir uns das Nährstoffmaass eines nicht arbeitenden

Mannes zur Richtschnur. Zu seiner Erhaltung sind nach Voit 85 Gramm Eiweiss, 30 Gramm Fett und 300 Gramm Kohlehydrate nöthig; nach F. Hirschfeld und G. Klemperer noch weniger Eiweiss, wenn die stickstofflose Nahrung vermehrt wird. Dieses Maass muss in gewissen Perioden der chronischen Nephritis herabgesetzt werden, wenn vorübergehend acute Nachschübe stattfinden, wenn der Harn verringert wird, wenn ihm Blut beigemischt wird, wenn er reicher an Eiweiss und Formelementen wird, die hydropischen Erscheinungen zunehmen oder drohende uraemische Symptome auftreten. Für diese Fälle ist schon eine tägliche Eiweisszufuhr von 30 bis 40 Gramm genügend, wie sie in einem Liter Milch oder 200 Gramm mageren Fleisches oder in 6 Hühnereiern enthalten ist. Geht es den Kranken mit chronischer Nephritis besser, können sie umhergehen und sich beschäftigen, so kann ihnen auch die doppelte Menge ohne Schaden zuerkannt werden. Senator setzt bei mittelschwerer chronischer Nephritis eine tägliche Eiweisszufuhr von 50 bis 70 Gramm fest, die $1^1/_2$ bis $2^1/_4$ Liter Kuhmilch oder 250 bis 350 Gramm mageren Fleisches oder 8 bis 10 Hühnereiern entspricht. Werden nebenbei noch 400 bis 500 Gramm Kohlehydrate oder die entsprechende Menge Fett, wovon 100 Gramm gleichwerthig 240 Gramm Kohlehydrate sind, von den Kranken genossen, so ist der ihm zugeführte Nährwerth noch grösser, als Voit ihn für einen gesunden, nicht arbeitenden Menschen berechnet.

Von den eiweisshaltigen Nahrungsmitteln ist bei der Behandlung der chronischen Nephritis das geeignetste die Milch. Sie enthält die zur Erhaltung des Organismus nöthigen Nahrungsstoffe, Eiweiss, Kohlehydrate und Fett, ist frei von sogenannten Extractivstoffen, die von den Epithelien ausgeschieden werden müssen und diese daher belästigen; schliesslich durchspült sie die Kanälchen und befreit sie von den sie verstopfenden Massen. Indess ist nicht eine ausschliessliche Milchdiät zu empfehlen, weil es ihr zur Nahrung an Kohlehydraten mangelt, weil die Kranken auf die Dauer einen Widerwillen gegen sie empfinden und weil sie auch in Menge genossen Verdauungsstörungen verursacht. Leube empfiehlt daher als Grundlage der Ernährung der Nephritiker zunächst $1^1/_2$ Liter Milch pro Tag. Man kann rohe oder gekochte Milch trinken lassen und abwechselnd mit ihr Buttermilch, saure Milch oder Kefyr. Will man besonders auf die Diurese wir en, so kann man 1 Liter und mehr Weinsteinmolken trinken lassen, die diuretisch und leicht abführend wirken. Indess sind die Molken kein Nahrungsmittel, denn sie haben nur den zehnten Theil des Fettes und Eiweisses der Milch.

Neben dem $1^1/_2$ Liter Milch pro Tag muss der Körper noch einnehmen ca. 20 bis 30 Gramm Eiweiss und mindestens 350 Gramm Kohlehydrate, von denen ein Theil durch Fett ersetzt werden kann. Vom Arzte und dem Geschmack des Patienten ist es abhängig, wie das zu geschehen hat, selbstverständlich ohne jeglichen Nierenreiz.

Neben der Milch sind den Kranken Eier zu gestatten. Senator ist nicht mehr gegen den gleichzeitigen Genuss von Eiern. Durch Thierversuche und Krankenbeobachtung haben Oertel, Stockvis, Schreiber und Prior bewiesen, dass zwei bis drei Eier neben der gewöhnlichen Nahrung täglich genossen die Schwankungen der mit dem Harn ausgeschiedenen Albuminmenge gar nicht beeinflussen. Rohes Eiweiss, direct ins Blut gebracht, wird unassimilirt rasch durch die Nieren entfernt und reizt dieselben. Ebenso wird es unassimilirt durch die Nieren entfernt, wenn der Verdauungskanal damit überladen und es zum Theil ins Blut aufgenommen wird. Das mit der Nahrung in den Magen gebrachte, vom Magensaft aufgenommene Eiweiss wird in Pepton verwandelt und dann resorbirt. Aus den zahlreichen neuen Untersuchungen hat sich ergeben, dass gekochte Eier den geringsten Einfluss auf die Albuminurie haben und Senator empfiehlt daher neben der Milch den Genuss gekochter Eier in der für die Eiweisszufuhr erlaubten Menge.

Vom Fleisch hatte man das Rindfleisch wegen des Gehalts an Extractivstoffen verboten. Ihre Menge ist aber nur um Zehntel Procente höher als im erlaubten Kalbfleisch; das Verbot des Rindfleisches daher nicht zu rechtfertigen. Neben diesem und dem Kalbfleisch ist Lamm, junges Schwein und zahmes Geflügel zur Nahrung zu empfehlen. Der Genuss von Wildpret und von Würsten, die ausserdem noch gepfeffert, ist zu untersagen, weil sie im halbfaulen Zustande reichlich Ptomaine enthalten.

Fette und vornehmlich Kohlehydrate sind zur Ernährung der an chronischer Nephritis Leidenden erlaubt, ja geboten; junges Gemüse und Obst nebst Trauben sind zu verordnen. Stets sind aber die Nieren reizende Substanzen bei der Wahl der Genuss- und Nahrungsmittel zu meiden, ob sie den Speisen zugesetzt oder allein für sich genossen werden. Gewürzte Speisen, scharfe Saucen sind zu verbieten, selbst unschuldige Nahrungs- und Genussmittel, die nach Penzoldt in grossen Quantitäten genossen ebenfalls die Nieren reizen, wie Spargel, Kaffee, Thee, Rettige, Senf u. a.

Als Getränk ist Nephritikern zu empfehlen Mandelmilch,

Emulsio amygdalarum, die wegen ihres hohen Eiweiss- und Fettgehaltes ein gern genommenes Ersatzmittel der Milch ist, Molken, Citronenlimonade, Obstsäfte. Alkoholartige Getränke sind streng zu verbieten. Bei Nicht-Potatoren wird das Nierenparenchym regelmässig durch den Alkohol geschädigt. Wein, Cognac, Schnaps und Bier dürfen nimmer gtrunken werden, es sei denn, dass Alkoholiker ihrer ausnahmsweise bedürfen. Höchstens verdünnter Roth- oder Weisswein, leichter Moselwein dürfte dann in geringer Quantität zur Hebung der geschwächten Körperconstitution gestattet sein. Thee und Kaffee in gewohnter mässiger Menge ist von Leube den Kranken stets gestattet. Ein bis zwei Tassen Kaffee haben einen Gehalt an Coffeïn von 0,1 bis 0,2 und sind den Nieren unschädlich; erst eine Tagesdosis von 0,6 und mehr Coffeïn reizt nach Weissenberg das Nierenparenchym.

Um der Indicatio vitae zu genügen, werden wir bei der Behandlung der chronischen Nephritis auch in einzelnen Fällen, in denen nur wenig Harn abgeschieden wird, gezwungen, durch Diuretica die Nieren geradezu zur Wasserabscheidung zu reizen. Die Vortheile, die wir durch eine stärkere Wasserabscheidung erreichen, sind unentbehrlich. Die Glomeruli sind bei der chronischen Nephritis ungleich erkrankt; die unbedeutend erkrankten oder gar intacten Glomeruli können mit ihren Epithelien compensatorisch die Leistung der schwer erkrankten auf sich nehmen. Fliesst der Harn aber wieder reichlicher, so können die specifischen Harnbestandtheile aus den Zellen der gewundenen Harnkanälchen besser ausgelaugt und so die uraemischen Erscheinungen verhindert werden; ferner können die durch Cylinder verlegten Kanälchen frei werden und die durch den Harn veranlasste Compression der Glomeruli aufgehoben werden. Hierbei sind die Diuretica acria wie Canthariden, Terpentinöl u. a. zu vermeiden. Auch das Calomel bringt uns bei der chronischen Nephritis keinen besonderen Nutzen. Bei renalem Oedem warnt Rosenstein vor seinem Gebrauch, zumal er zweimal gangraenöse Stomatitis auftreten sah. Geeigneter zum Gebrauch, weil das gesunde Parenchym weniger gereizt wird, sind schon die vegetabilischen Diuretica, Cochlearia, Baccae Juniperi u. a. Von den milderen Diureticis ist das Kali aceticum, das neben der Diurese auch die Darmthätigkeit anregt, ganz besonders zu empfehlen. Zu 4 bis 6 Gramm pro Tag genommen vermehrt es die Harnmenge und macht breiige Stühle. Leider verursacht es besonders bei Frauen nicht selten Appetitlosigkeit und sogar Erbrechen. Man mag dann die Dosis reduciren und das Mittel mit Syrup oder Schleim gemischt bei gefülltem Magen geben. Häufig werden angewandt

Tartarus depuratus und boraxatus zu 10 Gramm pro die. Neben ihnen sind die alkalischen und alkalisch-muriatischen Säuerlinge wie Biliner, Giesshübler, Fachinger, Selters etc. zu gebrauchen. Lässt die Herzthätigkeit, der gesteigerte Blutdruck und in Folge dessen die Harnausscheidung nach, so verordne man Coffeïn und Theobrominverbindungen. Meist verordnet man das Coffeïnum natrio-salicylicum 3 Mal 0,2 pro die, am besten subcutan oder in Form von Suppositorien. Das Theobrominum natriosalicylicum, das Diuretin, befördert bei gleichzeitiger Herzschwäche ausgezeichnet die Harnausscheidung, in Dosen von 1,0, 5 Mal pro die. Nimmt die Herzkraft nicht zu, ist der Blutdruck nicht stark genug, die Circulation in den Nieren zu fördern, drohen uraemische Symptome, so ist Digitalis zu verordnen, die durch kein anderes Mittel ersetzt werden kann. Fürbringer verordnet meist mit Vortheil Acet. digital. 10—20, Vin. pepsin. 100. D. S. 3—6 Theelöffel täglich zu nehmen.

Nun kommen wir zur Besprechung der Indicatio symptomatica, die uns bei der Therapie der chronischen Nephritis oft zu grossen Erfolgen verhilft. Das Hauptsymptom, gegen das wir einzuschreiten haben, ist der Hydrops, der oft directe Gefahren für den Kranken in sich birgt. Geringe Grade von Hydrops verschwinden schon dadurch, dass die Kranken im Bett bleiben; höhere Grade werden vor Allem durch die diaphoretische Methode bekämpft. Zu diesem Zweck werden heisse Wasserbäder benutzt. Liebermeister setzt den Kranken in ein Bad von 37° C. und lässt dann durch Zusatz heissen Wassers die Temperatur des Bades auf 42° C. erhöhen. 35 Minuten verbleibt der Kranke im Bade, wird dann in erwärmte wollene Decken gepackt und bleibt so ein paar Stunden liegen, während welcher Zeit ihm Wasser nach Bedürfniss gereicht wird. In der Regel werden auf diese Weise ca. 2 Pfund Schweiss entleert. Dann wird er abgetrocknet und in ein zuvor erwärmtes Bett gebracht. Hirncongestionen, Herzklopfen und Dyspnoe dürften ein solches Bad verbieten; im Uebrigen wird es gern genommen, weil es von gutem Erfolg in Bezug auf die Wassersucht ist. Aber selbst bei relativ intacten Lungen und Herz werden die Schwitzbäder nicht selten schlecht vertragen; es wird über Eingenommenheit des Kopfes, Schwäche und Aufgeregtheit geklagt. Ein milderes Verfahren, das allerdings nicht die günstigen Erfolge hat wie die Bäder, besteht nach Ziemssen einfach in Priessnitzscher Einwicklung in ein leinenes Laken, das zuvor in heisses Wasser getaucht und gut ausgerungen ist. Während

der Einpackung können bei Kopfcongestionen kalte Umschläge auf den Kopf gemacht werden. Reichlicher Schweiss, reichlicher Harn und die Resorption der Oedeme werden auf diese Weise erzielt.

In der Praxis leichter durchführbar ist die Ausführung der diaphoretischen Methode durch die Schwitzkur mittelst trockener Hitze. Hierzu ist unter andern ein transportabler Schwitzapparat von Nieuwstraten angegeben worden. Mit ihm ist die Schwitzcur selbst bei den ärmsten Kranken ausführbar. Zwischen die gespreizten Unterschenkel des Kranken wird unter einem sogenannten chirurgischen Schutzkorb eine Spirituslampe gesetzt, die auf einem breiten Brette befestigt, mit einem feinen Drahtgeflecht umsponnen und in gewisser Höhe mit einem Schutzblech bedeckt ist. Die Spirituslampe wird angezündet, brennt mit nicht zu grosser Flamme, der Patient und der ganze Apparat werden mit wollenen Decken bedeckt. Rosenstein versichert, dass dieser kleine Apparat sich ausgezeichnet bewährt und vollkommen gefahrlos ist. Fürbringer behauptet, dass die Leistung des Schwitzapparates hinter der des Schwitzbades zurücksteht. Gleichfalls benutzt wird der ebenfalls billige Apparat von Quincke-Dubois, der Phénix à air chaud, der insofern weniger feuergefährlich, als die ausserhalb des Bettes durch eine Lampe erhitzte Luft durch ein Winkelrohr einem um den Kranken in seinem Bette hergerichteten Hohlraum zugeführt wird. Derselbe ist bei Fulpius in Genf käuflich.

Einer vollkommeneren, aber complicirten und relativ theuren Nachahmung lokaler römisch-irischer Bäder gedenken noch Fürbringer und Rosenstein. Es ist dies das von Heusner empfohlene „Patentschwitzbett Faust“, bei dem eine am Boden des Bettes verlaufende Wärmeschlange durch einen Gasofen von aussen geheizt wird.

Bei diesen Vorrichtungen braucht der Patient nicht das Bett verlassen und keine ihm lästige Körperstellung einnehmen, wie es bei dem Sesselschwitzbad der sog. Figoline der Fall ist. Hier wird der Patient und der Stuhl, auf dem er sitzt, von wollenen Decken umgeben und es wird eine unter seinem Sitz befindliche Lampe angezündet.

So sehr diese diaphoretischen Methoden heutzutage in Anwendung kommen, so hält Leube doch forcirte Schwitzkuren zur Verringerung des Hydrops bei chronischer Nephritis für unnöthig, in ihren Folgen unter Umständen sogar für bedenklich und verzichtet deswegen seit Jahren auf ihre Anwendung. In den hydropischen Flüssigkeiten können die durch die Nieren nicht aus geschiedenen Harnstoffmengen längere Zeit ruhen. Durch den Schweiss

wird viel Wasser, aber wenig Stickstoff ausgeschieden. Das Blut wird concentrirter und es tritt die stickstoffreiche hydropische Flüssigkeit zum Ausgleich aus den Geweben ins Blut. Geschieht dies zufällig, während die Ausscheidung des Stickstoffs eine unzureichende ist, so ist die Folge der Schwitzkur ein uraemischer Anfall. Bekanntlich ist ja das Verhalten der Stickstoffelimination ein unberechenbares und es wechseln Perioden guter und schlechter Stickstoffelimination. Daher ist auch nach Leubes Ansicht stets eine gewisse Gefahr bei der forcirten Diaphorese vorhanden und er wendet sie daher auch nicht als Mittel zum Verschwinden der Oedeme an.

Die hydropischen Ansammlungen werden ferner verringert durch die Anwendung der Drastica. Coloquinthen und Gummigutti sind hier die geeignetsten. Man verordnet ein Decoctum pulpae Coloquinth. 8 : 180, 4 Mal täglich einen Esslöffel oder Tinct. Coloquinth., 3 Mal täglich 20 Tropfen. Das Gutti regt neben der Darmthätigkeit auch die Diurese an. Man giebt es in Pillen, 3 Mal täglich, zu 0,6 bis 0,8 pro die. Auch die Diuretica regen die noch secretionsfähigen Nieren zu vermehrter Wasserausscheidung an und tragen ebenfalls zur Verminderung der Oedeme bei. Wir haben sie bereits früher besprochen. Bleiben alle genannten Mittel wirkungslos, nehmen die Oedeme immer mehr zu, ist die Haut so gespannt, dass sie zu bersten drobt, haben Cyanose und Lungenoedem einen so hohen Grad erreicht, dass Lebensgefahr eintritt, so muss man die hydropische Flüssigkeit mechanisch entleeren. Wir werden dadurch nicht allein den Hydrops und die mit ihm verbundene Gefahr vermindern, sondern wir werden auch den Körper von den sich ansammelnden excrementiellen Stoffen dadurch mehr und mehr befreien. Alle hierzu angegebenen chirurgischen Eingriffe sind mit den peinlichsten antiseptischen Kautelen zu vollführen, weil zu den Wunden im oedematösen Hautgewebe, wie es wohl schon jeder Praktiker einmal erfahren haben wird, leicht Infectionen, Eiterung und besonders Erysipel hinzutreten und den tödtlichen Ausgang beschleunigen.

Schabart zu Dorpat hat im Jahre 1889 in seiner Dissertation Alles zusammengefasst, was bis da hinüber die chirurgische Behandlung des Hydrops anasarca veröffentlicht war. Es sind dabei drei verschiedene chirurgische Maassnahmen zu erwähnen, die Capillardrainage, die Trichterdrainage und die Incision.

Die Capillardrainage wurde zuerst von C. Bock im Jahre 1873 eingeführt. Er stach in das oedematöse Unterhautzellgewebe Pravazsche Canülen, die mit langen in antiseptische Sperrflüssigkeit hereinhängenden

Gummischläuchen armirt waren. Durch diese Canülen floss die hydropische Flüssigkeit ab. Southey empfahl darauf im Jahre 1877 zur Drainirung des Unterhautzellgewebes seine Capillartroiikarts, die noch heute mit einigen Abänderungen angewandt werden. Leube bedient sich statt der Southeyschen Capillartroikarts, die sich leicht verstopfen, grösserer ca. 4 cm langer Canülen mit einem Lumen von 2 mm. Die Haut wird mit Sublimat abgewaschen, mit steriler Gaze bedeckt. Darauf wird die ausgekochte, mit einem Stilet versehene Canüle ca. 3 cm weit in die Haut des Ober- oder Unterschenkels parallel zur Oberfläche eingestochen. Die Gaze wird mit Guttaperchapapier bedeckt, die Canüle mit Heftpflasterstreifen, die durch Oesen am oberen Ende der Canüle gezogen werden, befestigt. Ein dünner mit antiseptischer Flüssigkeit gefüllter Gummischlauch, der nach Entfernung des Stilets mit der Mündung der Canüle in Verbindung gebracht ist, führt durch Heberwirkung die oedematöse Flüssigkeit in ein unter dem Bett stehendes mit verdünnter Carbollösung gefülltes Gefäss ab. Leube hält dieses Verfahren für ungefährlich und brauchbar.

Auf der Klinik in Riga bedient man sich 3,5 bis 4 cm langer Canülen mit 2,5 mm Durchmesser. Sie sind vernickelt oder versilbert und zu seitlichem Abfluss sind 3 c. 2 cm lange und 1 mm breite Fenster eingeschnitten. Schabart hält die Operation mit diesen Canülen für die beste und ungefährlichste. Es leistet eine Canüle so viel wie 2 bis 4 Southeysche.

von Ziemssen räth die Canülen nicht länger als 12 Stunden liegen zu lassen. Leube und andere Autoren lassen sie 24 Stunden und länger liegen. Jedenfalls ist es zuweilen nöthig, die Canüle für die Nacht zu entfernen, weil sie durch Bewegungen verschoben werden kann und dadurch die Stichöffnung vergrössert. Das könnte aber unter Umständen leichter eine Infection veranlassen. Der Stichkanal wird sofort nach Entfernung der Canüle mit dem Finger comprimirt und die Stichöffnung mit einem Salicylwattebäuschchen und Jodoformcollodium verschlossen.

Man kann so die Flüssigkeit literweise aus der Haut entfernen und die Operation, wenn nöthig, wiederholen.

Meist reicht man mit dem ein- bis zweimaligen Einlegen von einem oder zwei Röhrchen aus; man kann aber in einzelnen Fällen auch vier Canülen gleichzeitig einführen. Als Ort der Application wird der Ober- und Unterschenkel gewählt.

1882 gab Straub seine Trichterdrainage an. Die wassersüchtige Haut wird an einer passenden Stelle ein- oder mehr-

fach eingeschnitten und über die Schnittstelle ein kleiner Glastrichter aufgesetzt, an dessen Ausflussende ein Gummischlauch die Flüssigkeit in ein neben dem Bett aufgestelltes Glas leitet. Der Trichter soll sich nach physikalischen Gesetzen an die Haut ansaugen. Allein er haftet meist nicht recht, verschiebt sich und es verlegen sich auch die Hautwunden leicht durch fibrinöse und blutige Gerinnsel. Curschmann construirte einen anderen Apparat in der Form eines Schröpfkopfs, der auf die Haut durch Jodoformcollodium aufgekittet werden kann und dessen Kuppel abzuheben. Hat man innerhalb des Apparats drei bis vier Hautschnitte gemacht, setzt man die Kuppel auf, die luftdicht durch Bajonettverschluss abgeschlossen ist. An diese Kuppel wird ein vorher mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllter Schlauch angelegt und dieser in ein tief gestelltes, mit gleicher Lösung zum Theil gefülltes Glas geleitet. Durch Heberwirkung wird die hydropische Flüssigkeit entleert. Fürbringer hält diese Vorrichtungen für entbehrlich.

Schon Traube, in neuester Zeit Fürbringer befürworten die Incisionen. Fürbringer hat oft beobachtet, dass tiefe Hautschnitte ohne jede entzündliche Reaction sich geschlossen haben, dass sie im Laufe der Monate bis fünf Mal an demselben Kranken wiederholt werden konnten und ein leichtes und schnelles Abfliessen der Wassermassen bewirkten. Die Incisionen sollen an Zahl gering, aber gross sein, Haut und Unterhautzellgewebe durchtrennen und mit weiter Oeffnung nach aussen versehen sein. Die Erfolge, die Ungefährlichkeit, die Bequemlichkeit der Incisionsmethode für den Kranken und den Arzt haben auch Leichtenstern bestimmt, nur zu incidiren. Der Kranke sitzt mit herabhängenden Beinen auf einem Lehnsessel, seine Füsse ruhen auf einer Fussbank, die in einer aus gummirter Leinwand angefertigten Wanne steht. An der Aussenseite der Unterschenkel und zwar so tief als möglich unterhalb des Malleolus externus am äusseren Fussrande wird ein ca. 3 cm langer, durch die ganze Haut hindurch gehender Schnitt an jeder Seite gemacht. Die Wunde wird mit einem sublimatgetränkten Gazebausch bedeckt und darüber ein leichter Watteverband angelegt. Nachts wird das Bett so eingerichtet, dass die Unterextremitäten tiefer lagern und ein Abfluss der hydropischen Flüssigkeit mittelst eines Gummituches in ein unter dem Bette stehendes Gefäss möglich ist. Der Verband wird alle 24 Stunden erneuert. Die Umgebung der Wunde wird dabei jedes Mal mit Vaseline bestrichen. Zum Schluss der Wunden wird ein comprimirender Verband angelegt. Gewöhnlich heilen die Schnitte in ca. 8 Tagen. Diese Methode ist auch in den Fällen brauchbar,

in denen die anderen Methoden erfolglos waren. Nach Straubs Methode wurden bei einem Kranken, der an Morbus Basedowii mit sclerosirter Haut litt, $1^1/_2$ Liter Serum in 24 Stunden, in weiteren 12 Stunden nach Incision noch $4^1/_2$ Liter entleert.

Bei allgemeinem Hydrops sind die Höhlentranssudate nicht zu früh zu punctiren. Fürbringer hat beim Ascites auch die permanente Drainage mit relativ günstigem Erfolg angewandt. Die Canülen können sich leicht verstopfen. Nach demselben Autor ist bei Hydrothorax der Erfolg der Punction geringer als bei Pleuritis; sie bedingt nur eine palliative, keine definitive Heilung. Die Punctionen sind nicht zu oft zu wiederholen; es sind bei Nephritikern überhaupt nicht zu oft Wunden zu schaffen, da deren Heilung in vielen Fällen eine schleppende ist.

Bei der Indicatio symptomatica kommt ferner in Betracht die Uraemie. Die Behandlung dieses Symptomencomplexes haben wir bereits in einem früheren Vortrage besprochen. Hier wollen wir nur noch bemerken, dass man dem Ausbruch des uraemischen Anfalles vorbeugen muss in Fällen, in denen längere Zeit bereits im Kopfschmerz, Erbrechen, allmählich sinkender Harnmenge und in anderen Zeichen der Herzschwäche Vorboten aufgetreten sind. Die Kraft des Herzens muss vor Allem erhalten werden. Daher ist eine roborirende Diät mit der nöthigen Eiweisszufuhr zu verordnen. Ferner ist jede Ueberanstrengung des Herzens zu vermeiden, weil leicht eine Herzinsufficienz herbeigeführt werden kann, die sogar direct das Leben des Kranken in Frage stellen kann. Körperliche Anstrengungen, psychische Erregungen, Missbrauch von Spirituosen, Rauchen starker Cigarren, Alles das sind Momente, die das Herz zu stark in Anspruch nehmen und daher zu meiden sind.

Fernere im Verlauf der chronischen Nephritis auftretende Symptome sind die Störungen in der Verdauung, Dyspepsieen, Erbrechen. Sie brauchen nicht uraemische Symptome zu sein, sondern können einen wirklichen Magencatarrh zur Ursache haben. In diesen Fällen sind Amara und die Alkalien, oder auch der Gebrauch der Salzsäure zu verordnen. Das Erbrechen kann symptomatisch, wenn nöthig, durch Eispillen und Morphium gestillt werden.

Auch Durchfälle treten auf während des Verlaufs der chronischen Nephritis. Als uraemisches Symptom sind sie nicht zu stillen, falls sie nicht als solche auf die Ernährung des Kranken einen ungünstigen Einfluss ausüben und eine Gefahr in sich bergen. Es kommen aber auch chronische Follicularcatarrhe des Dickdarms und

dysenterische Erkrankungen desselben vor. Hier kann man ein Colombodecoct, Tannigen oder das von Rosenstein gerühmte Plumbum aceticum in Gaben von 0,03 bis 0,06 mit Extr. Opii 0,015 3 Mal täglich verordnen oder auch Ausspülungen des Darms mit Tanninlösungen, 0,5 bis 1 auf 500 bis 600 Wasser, vornehmen. Strengste Diät ist selbstverständlich.

Treten Entzündungen der serösen Häute und innerer Organe auf wie Peritonitis, Endo- oder Pericarditis, Pneumonie u. s. w., so sind diese mit Rücksicht auf das Nierenleiden nach den gebräuchlichen Methoden zu behandeln.

Schliesslich wollen wir noch besonders der Brunnen- und Badekuren und des Klimawechsels gedenken, die alle mehr psychisch wirken, insofern sie die Stimmung bessern und den Lebensmuth heben. Bei den Brunnenkuren kann allerdings das kurgemässe Trinken bestimmter Quellen mit und ohne gleichzeitigen Gebrauch von Bädern die Durchspülung der Nieren und die Harnabsonderung befördern. Auch Anaemie und Störungen der Digestion dürften zu einer Brunnen- und Badekur veranlassen. Patienten ohne oder mit geringer Wassersucht und guter Herzthätigkeit können an die alkalischen und alkalisch-salinischen Quellen sowie an die salinischen Stahlquellen geschickt werden, nach Wiesbaden, Kissingen, Ems, Karlsbad, Elster, Franzensbad, Brückenau. Der Klimawechsel zu ungünstiger Jahreszeit wirkt oft besonders wohlthuend auf unsere Kranken. Können sie weite Reisen machen, schickt man sie nach Aegypten, nach Heluan, auch nach Algier, Capland und selbst Indien. Sind weite Reisen nicht ausführbar, schickt man sie nach Süditalien oder an die Riviera di Ponente, nach Nizza und Umgebung oder auch nach Südtirol, Meran, Gries, Arco.

Schliesslich sei hier noch gedacht der galvanischen Behandlung der chronischen Nephritis nach Keating-Hart, der vornehmlich die durch Spasmen der Nierengefässe veranlasste Anurie durch den galvanischen Strom mit Erfolg bekämpft haben will.

Der galvanische Strom wirkt nach ihm einerseits vasomotorisch und diuretisch, andererseits durch die Zersetzung des Kochsalzes, mit dessen gesättigter Lösung die Elektroden getränkt sind und durch den Transport seiner Elemente durch die Haut in den Organismus.

Einer nach den vorstehenden Betrachtungen eingeleiteten Therapie der chronischen Nephritis gelingt es oft die Albuminurie, die Wassersucht und auch die Uraemie mit allen ihren Complicationen und Folgezuständen hintenanzuhalten und unseren Kranken auf einige Jahre das Leben zu verlängern und die Leiden zu erleichtern.

Zwölfter Vortrag.

Inhalt: Die Schrumpfniere; Begriffsbestimmung; Ursachen derselben; die Gicht, der chronische Saturnismus und die Arteriosclerose, ferner die Erkrankungen der harnableitenden Wege, der Alkohol, die Erkältung, die Syphilis; die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schrumpfniere, die weisse und die rothe Schrumpfniere, die histologischen Veränderungen derselben, die Vorgänge an den Glomeruli und den Harnkanälchen, die Degeneration der Blutgefässe, die Endarteriitis obliterans, die Gull-Sutton'sche Arterio-capillary-fibrosis, Verdickung der Media, die arteriosclerotische Schrumpfniere, die senile Schrumpfniere, der Befund am Herzen; die Symptome der Schrumpfniere, das Verhalten des Harns, seine Menge, sein Gehalt an Eiweiss, Harnstoff, Harnsäure, Phosphaten, schwefelsauren Salzen und Chlor, das Harnsediment; die Erscheinungen am Herzen und an den peripheren Gefässen, die Theorieen über den Zusammenhang der Herzhypertrophie mit der Schrumpfniere, der Galopprhythmus der Herztöne und der Drahtpuls, die Gehirnhaemorrhagie; die Epistaxis, die Retinitis albuminurica, die gastrischen und intestinalen Störungen, die nervösen Symptome, die secundären Entzündungen innerer Organe, die allgemeinen Ernährungsstörungen; die Compensationsstörungen, Herzinsufficienz, Asthma, Oedem, Harnveränderung, die uraemischen Erscheinungen; Dauer der Schrumpfniere; die Diagnose; die Prognose; die Behandlung.

Meine Herren!

Jetzt kommen wir zur Besprechung der chronischen diffusen Nephritis mit überwiegender Atrophie, Senators chronischer indurativer Nephritis, der genuinen Schrumpfniere. Sie zeichnet sich aus durch eine Atrophie des Nierengewebes, die bei äusserst chronischem Verlauf einen Theil des Nierengewebes nach dem andern ergreift. Die specifischen Gewebselemente gehen zu Grunde und werden durch neugebildetes narbiges Bindegewebe ersetzt. Die eigentlichen entzündlichen Vorgänge treten dabei zurück. Bei der ächten genuinen Schrumpfniere spielt sich dieser Vorgang in einer vordem ganz gesunden Niere ab. Die Ansicht, dass die Schrumpfniere das dritte Stadium des Morbus Brightii sei, wurde vornehmlich von Wilks und Bartels bestritten, die die Schrumpfniere als eine selbstständige Krankheit hinstellten. Ist es nun auch ein Irrthum, dass jede granulirte

Niere erst das Stadium der acuten, dann der chronischen Entzündung durchmachen muss, um in das dritte Stadium, das der Schrumpfung überzugehen, *so giebt es doch gewisse, allerdings seltene Fälle, in denen die ausgebildeten Schrumpfnieren aus der acuten und chronischen Nephritis hervorgehen.* Es scheint auch, vielleicht gar nicht selten, die Schrumpfniere aus der acuten Nephritis hervorzugehen, ohne die drei Stadien zu durchlaufen. In diesen Fällen ist die acute Nephritis scheinbar geheilt; im Geheimen aber schreitet der Zerstörungsprocess langsam und unbemerkt fort, bis vielleicht erst nach vielen Jahren die Symptome ausgesprochener Nierenschrumpfung zu Tage treten. Freilich entstehen dann *secundäre Schrumpfnieren.* Indess können bei ihnen die Symptome der Schrumpfung des secernirenden Nierengewebes so ausgeprägte sein, dass sie ohne genaue Anamnese von den primären Schrumpfnieren nicht zu unterscheiden sind. Bartels verwahrt sich allerdings gegen die Verwechslung der primären mit der secundären Schrumpfung. Nach ihm kommt nie eine so ausgesprochene Verkleinerung der Nieren bei secundärer Schrumpfung vor als bei der primären und die Höcker der Oberfläche sind bei der secundären Schrumpfung weniger gleichmässig und grösser als bei der primären. Fürbringer ist der Ueberzeugung, dass der Löwenantheil sämmtlicher Schrumpfnieren nur das Endproduct einer richtigen diffusen schleichend verlaufenden Nierenentzündung darstellt. Es hängt also hiernach die Schrumpfniere mit den verschiedenen Formen der diffusen Nephritis ohne scharfe Grenze zusammen.

Die ausgebildete Schrumpfniere mit ihrem klinisch scharf gezeichneten Krankheitsbilde ist eine sehr häufig vorkommende Krankheit. Man beobachtet sie zum Drittel, ja bis zur Hälfte aller Nierenentzündungen. Ihre Häugfikeit steigt mit dem Alter. Im Kindesalter ist sie selten. Ein Kind von $1^1/_2$ Jahren mit Schrumpfniere ist von v. Buhl beobachtet. Auch in dem 20. bis 40. Lebensjahre tritt die Krankheit seltener auf. Das Alter von 40 bis 70 Jahren weist sie ausserordentlich häufig auf. Männer werden häufiger von ihr heimgesucht als Frauen. Bei der äusserst schleichenden unbemerkten Entwicklung unserer Krankheit ist ihr Anfang nie bekannt. Jahre und Jahre können die Kranken scheinbar gesund ihr Leiden mit sich herumtragen.

Die Krankheit wird sehr verschieden benannt. Es mag ausreichen, folgende gebräuchliche Namen wiederzugeben, deren Berechtigung sich aus der weiteren Betrachtung ergeben wird: *Nieren-*

schrumpfung, Nierencirrhose, Nierensclerose, Nierenatrophie, Granular-Atrophie, Schwund und Entartung der Nieren, Bindegewebsinduration der Nieren, weisse und rothe kleine Niere, atrophische harte Niere.

Werfen wir nun einen Blick auf die Ursachen unserer Schrumpfniere, so entwickelt sie sich in seltenen Fällen unzweifelhaft aus der acuten und der chronischen, gefleckten Form nach Scharlach und Malaria. Diese beiden Krankheitsprocesse dürften daher auch für die Schrumpfniere in gewissem Sinne als aetiologische Momente bezeichnet werden. Für die Mehrzahl der Fälle sind uns aber die Ursachen mit Sicherheit nicht bekannt. Das mag zum grossen Theil daher kommen, dass der Kranke eine geraume Zeit von seinem Leiden wenig oder gar nichts merkt und erst in den späteren Stadien der Krankheit ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt, nachdem Jahre seit Einwirkung der Ursache vergangen sind. In der kleineren Zahl der Fälle hat man seit langer Zeit als Ursache angesehen die Gicht, den chronischen Saturnismus und die Arteriosclerose.

Besonders die Engländer haben die Gicht als Ursache der Nierenschrumpfung hingestellt. Von Tod rührt die Bezeichnung „gouty kidney" her. Garrod und Dickinson haben statistisch dieses aetiologische Moment nachgewiesen. In Deutschland kommt die Gicht seltener vor, daher auch die Gichtniere. Auch ohne gichtische Processe in den Gelenken können Gichtnieren vorkommen. Nach Ebstein besteht dann die sogenannte primäre Nierengicht. Andererseits kann auch eine ausgesprochene Gicht bestehen ohne irgendwelche Laesion der Nieren.

Garrod war der erste, der die Ablagerungen des sauren harnsauren Natrons in den Kanälchen der Marksubstanz und in den Glomerulis nachwies. Durch spätere Untersuchungen hat Ebstein gefunden, dass das Typische eine Ablagerung von saurem harnsaurem Natron in nekrotischen Herden sei. Zuerst setzt nach ihm das gichtische Gift, eine schwer lösliche harnsaure Verbindung, einen entzündlichen Process mit nachfolgender Nekrose und in den abgestorbenen Bezirken krystallisirt sie dann als saures harnsaures Natron aus. Virchow hält diese Entstehung der gichtischen Schrumpfniere für die seltenere. Häufiger kommt es nach ihm vor, dass der Entzündungsprocess entfernt von der Ablagerung der harnsauren Salze sich befindet. In der mittleren Zone oder im papillären Theil der Markkanälchen befinden sich die sauren harnsauren Salze und in der Rinde entsteht die interstitielle Entzündung. Ja, es hat Virchow sogar gezeigt, dass

schon der Reiz des vermehrten, aber noch flüssigen sauren harnsauren Natrons zur Entstehung einer Nephritis arthritica genügen kann. In diesem Falle können die Pfröpfchen des Harnsalzes in den Kanälchen fehlen und ebenfalls sogar alle anderen Symptome der Gicht an den Gelenken. Hiernach dürfte die Harnsäureablagerung nicht die Ursache der Gewebsnekrosen, sondern eventuell die Folge des Gewebszerfalls sein. Es ist jedenfalls die fehlerhafte Blutbeschaffenheit bei der Gicht als Reiz auf das secernirende Nierenparenchym oder auf das Gefässsystem oder auf beides aufzufassen.

Wie die Gicht, führt auch eine Bleivergiftung zur Schrumpfniere. Olivier machte zuerst im Jahre 1863 auf das Vorkommen von Albuminurie bei Bleiarbeitern aufmerksam und versuchte auch experimentell den Zusammenhang von Bleiintoxication und Albuminurie nachzuweisen. Es haben übrigens die Experimente in späterer Zeit sehr verschiedene Resultate gehabt. Charcot und Gombault berichten, dass sie durch chronische Bleivergiftung bei Meerschweinchen zuerst parenchymatös-entzündliche Veränderungen, dann eine interstitielle Zellwucherung und Granularatrophie erzeugen konnten. R. Maier und Molenaar, ein Schüler Rosensteins, sahen bei ihren an Kaninchen angestellten Bleivergiftungen Albuminurie und post mortem desquamative Veränderungen am Glomerulusepithel und hier und da Ausfüllung der Kanälchen mit Blut und Detritus. Hoffa hat bei seinen experimentellen Bleivergiftungen an Meerschweinchen und Kaninchen schwere Veränderungen der Epithelien, wie Proliferation des interstitiellen Gewebes und Atrophie der Glomeruli gefunden. Coën und d'Ajutolo haben bei Kaninchen durch Bleivergiftung zunächst parenchymatöse Entartung, dann Glomerulitis mit hyaliner Degeneration der Gefässe, endlich eine plastische interstitielle Nephritis erzeugt. Rosenstein und Heubel fanden bei ihren mit Blei vergifteten Hunden nicht Eiweiss im Harn, auch nicht Veränderungen an den Nieren und doch gingen diese an Encephalitis saturnina zu Grunde. Es ist nicht unwahrscheinlich, wie Rosenstein bemerkt, dass sich verschiedene Versuchsthiere verschieden verhalten.

Die pathologische Beobachtung hat eine ganze Reihe von Schrumpfnieren bei Bleivergifteten zu constatiren. In England hat Dickinson unter 42 Bleiarbeitern 26 mit Schrumpfnieren gefunden. In Frankreich machten Charcot und Lancereaux gleiche Beobachtungen. In Deutschland fand Wagner unter 150 Fällen von Schrumpfniere 15 bleivergiftete Stubenmaler oder Schriftgiesser. Leyden hält nach seinen Beobachtungen das Blei ebenfalls für eine

Ursache der Schrumpfniere. Fürbringer sah bei einer nicht geringen Zahl seiner Bleikranken vorübergehende, ja dauernde Albuminurie. Ferner beweisen die Veränderungen der Retina bei Amaurosis saturnina, dass Nephritis und Bleiintoxication in Beziehung stehen. Zweifellos gehört die chronische Bleivergiftung unter die Ursachen der Nierenschrumpfung. Rosenstein glaubt nur nicht, dass das Blei als alleinige Ursache direct die Nierenaffection producirt, sondern dass diese Vergiftung nur zuweilen die Bedingungen begünstigt, unter denen mit oder ohne etwaige gleichzeitige gichtische Symptome andere causale Momente in Betracht kommen.

Wie nun die Schrumpfniere in Folge von Bleiintoxication entsteht, darüber giebt es verschiedene Ansichten. Die fortdauernde Einwirkung des Giftes auf die Wand der Gefässe kann zunächst eine Erkrankung der Arterien herbeiführen, zumal Rossbach-Rosenstein gefunden, dass die Bleisalze die Lumina der Gefässe verengen. Es kann sich auch das Blei in corpusculärer Getsalt ablagern, eine Ansicht, die Leyden und Litten vertreten. Nach Cornil und Hoffa können primäre Epithelnekrosen dadurch entstehen, dass sich das Blei mit dem Protoplasma der Zellen verbindet.

Von Bedeutung ist die Beobachtung Leydens, dass die Bleischrumpfniere der sogenannten arteriosclerotischen Nierenatrophie durchaus ähnlich gefunden wird bei jugendlichen Patienten, bei denen Arteriosclerose sonst nicht beobachtet wird.

Dickinson und Lancereaux haben behauptet, dass die Bleiniere sich in Folge der Gicht entwickelt. Meist wird sie ohne dieselbe angetroffen.

Fast constant kommt zweifellos die Arteriosclerose mit der Nierenschrumpfung zusammen vor. Es steht also diese Erkrankung des gesammten Gefässapparats in einem gewissen Zusammenhang mit der Schrumpfniere. Nur darum dürfte es sich handeln, ob die Gefässveränderungen primär oder secundär in Folge der Nierenlaesion entstanden sind oder ob Gefässveränderungen und das Nierenleiden zusammen einer gemeinsamen Ursache ihre Entstehung verdanken. Während Leyden die Gefässveränderungen in der Mehrzahl der Fälle als Ausgangspunkt der Schrumpfung betrachtet, sind nach Wagner und Rosenstein für die Mehrzahl der Fälle von Nierencirrhose die Gefässveränderungen als begleitender secundärer Process aufzufassen. Auch Fürbringer ist der Ansicht, dass eine arteriosclerotische Gefäss-Schrumpfniere vorkommt, dass sie aber den Folgezuständen richtiger schleichender Nephritis gegenüber zu den

Ausnahmen zählt. Die Annahme ferner, dass die Gefässveränderungen und die Nierenschrumpfung beide ein und dieselbe Ursache haben, dürfte gleichfalls für viele Fälle maassgebend sein. Mag nun die Art und Weise, wie die erkrankten Gefässe bei der Entwicklung der Schrumpfniere betheiligt sind, eine noch so verschiedene sein, so ist doch das Endresultat dasselbe. Das secernirende Nierenparenchym geht schleichend, langsam, unbemerkt zu Grunde.

Ausser den eben erwähnten aetiologischen Momenten geben auch Erkrankungen der harnableitenden Wege, der Nierenbecken, Ureteren, der Blase, Harnröhre, besonders Gonorrhoe und Prostata-Eiterungen zur Nierenschrumpfung Anlass. Es pflegen dabei die beiden Nieren ungleich afficirt zu sein. Bei der Pyelitis, die wir später besprechen werden, ist es besonders die calculosa, die zur Schrumpfniere führt.

Zum Schluss lassen Sie uns noch den Alkoholgenuss, die Syphilis und die Erkältungen als aetiologische Momente erwähnen. Das Urtheil der Autoren hierüber ist ein sehr verschiedenes. Dass toxische Producte auch Nierenschrumpfung veranlassen können, ist aus den neuesten Experimenten von Ebstein und Nicolaier ersichtlich, die durch Fütterung von Hunden mit kleinen Gaben Oxalsäure und Oxamid klassische Schrumpfniere hervorbrachten.

Dickinson hat statistisch Nierencirrhose nach Alkoholmissbrauch nachgwiesen, wiewohl Lebercirrhosse darnach häufiger auftritt. Er hält das übermässige Biertrinken besonders schädlich für die Nieren. E. Wagner und Senator haben durch ihre Zusammenstellungen die Syphilis als sichere Ursache der Nierenschrumpfung hinstellen können. Jedoch ist zu bemerken, dass die Syphilis auch häufig zur Arteriosclerose und dadurch zur Nierensclerose führt. Senator hält auch den Diabetes mellitus für eine häufige Ursache der Arteriosclerose und der Nierenschrumpfung besonders in der 2. Lebenshälfte.

Nach Eichhorst und Senator scheint auch die Heredität bei der Schrumpfniere von Einfluss zu sein selbst in Fällen, in denen die Gicht nicht vermittelnd auftritt.

Gehen wir nun zur Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der eigentlichen Schrumpfniere über, so können wir anknüpfen an die schon makroskopisch wahrnehmbaren Schrumpfungen, die die Nieren bereits bei chronischer diffuser Entzündung von längerer Dauer erfahren. Praevaliren die Schrumpfungsherde über das noch normal secernirende Parenchym der Niere, so hat sich die eigentliche Schrumpfniere etablirt. In diesem

Falle sind stets beide Nieren annähernd gleich verkleinert. Sogar bis auf ein Drittel kann ihre Grösse reducirt sein und es ist dann fast mühsam, die kleinen Nieren in der meist dicken Fettkapsel aufzufinden. Ihrem kleinen Volumen entsprechend ist ihr Gewicht sehr gering. Satt 100 bis 150 Gramm wiegen sie zuweilen nur 70 bis 50 Gamm und noch weniger. Sie sind von fester, derber, lederartig-zäher Consistenz.

Die Nierenkapsel ist stellenweise oder diffus verdickt und haftet besonders an den narbigen Einziehungen der Oberfläche dem Nierenparenchym so fest an, dass sie sich schwer und auch dann nur mit Verletzungen der Nierensubstanz abziehen lässt. Die Oberfläche der Nieren ist stets höckerig, uneben, „granulirt". Die Granula sind bald fein, bald grob, bald von gleichmässiger, bald von ungleichmässiger Grösse, bald von regelmässiger, bald von mehr unregelmässiger Anordnung. Die Granula entsprechen dem relativ noch unveränderten Nierenparenchym, die eingezogenen Stellen gefässhaltigem retrahirtem Bindegewebe. Sind die Granula verhältnissmässig gross, ja selbst von Erbsengrösse, sind sie durch breite Züge faserigen Bindegewebes getrennt, sind sie von heller, weisslichgelber, ja nahezu weisser Farbe, während die vertieften Stellen eine dunklere graurothe Färbung darbieten, so hat man es mit der weissen Schrumpfniere zu thun oder besser mit der gelben Granularniere. Es haftet die im Wesentlichen von Verfettung der Harnkanälchen-Epithelien herrührende gelbe Farbe hauptsächlich an den Höckerchen. Sind die Granula klein, von Stecknadelkopfgrösse, stehen sie dicht aneinander, sind sie von dunklerer, ans Braunroth grenzender Farbe und sind die tiefer liegenden Stellen roth oder grauroth gefärbt, so haben wir die rothe Schrumpfniere vor uns. Wiewohl diese beiden Formen sich nur durch das Vorwiegen der Hyperaemie und der Anaemie und durch den Grad der Verfettungsvorgänge unterscheiden, so ist doch die seltener zur Beobachtung kommende rothe Niere als die weitentwickeltste Form der Schrumpfniere zu betrachten.

Auf dem Durchschnitt findet man hauptsächlich die Rindensubstanz atrophisch, verschmälert zuweilen sogar bis auf ein Drittel, weniger im Bereich der Granula, mehr da, wo sich die narbigen Einziehungen an der Oberfläche befinden, an den vertieften Stellen. Bei stärker vorgeschrittener Schrumpfung bewirkt die Retraction des Gewebes eine erhebliche Vergrösserung des Sinus und eine entsprechende Vermehrung des Hilusfettes. Die Mark-

kegel sind niedriger als gewöhnlich, besonders deutlich verkürzt. Die Färbung der Rinde ist auf dem Durchschnitt eine wechselnde, ähnlich derjenigen der Oberfläche. Die atrophischen Narbenzüge setzen sich von der Oberfläche in das Rindengebiet fort und zeigen streifige, keilförmige, selbst netzartige Anordnung.

Nicht selten erkennt man schon mit blossem Auge auf der Oberfläche, wie im Durchschnitt, hauptsächlich in der Rinden-, aber auch in der Marksubstanz mehr oder minder zahlreiche, eben wahrnehmbare bis erbsengrosse Cysten mit gelblicher klarer Flüssigkeit gefüllt. Ausserdem sieht man nicht selten auf der Oberfläche neben den Granulis die von Sabourin beobachteten kleinen weisslichen Knötchen, die sich als Anhäufungen epithelialer Elemente, als kleine Adenome erweisen. Schliesslich fällt auch noch in manchen Fällen an der Nierenarterie eine gewisse Starrheit und ungleichmässige Verdickung der Wand auf mit Verengerung des Gefässlumens.

Der histologische Befund der Schrumpfniere ist im Wesentlichen charakterisirt durch zellige Infiltrationsherde, Wucherung und Hypertrophie des Bindegewebes und Verödungszustände an den Glomeruli, schliesslich auch durch Degenerations- und Wucherungsvorgänge am Epithel. Treffen wir also im Einzelnen dieselben Veränderungen wie bei der chronischen Nephritis an, so ist doch die Intensität der einzelnen Veränderungen eine verschiedene. Die Atrophie des secernirenden Parenchyms und die Induration des Bindegewebes treten besonders hervor und verleihen der Schrumpfniere ihr eigenartiges Gepräge.

Glomerulusveränderungen und herdförmige kleinzellige Infiltrationen des Bindegewebes, begleitet von degenerativen Processen am Epithel, sind bei der Schrumpfniere die anfänglichen Veränderungen. Nach monate- und jahrelanger Dauer des interstitiellen Entzündungsprocesses entwickeln sich am Orte der Erkrankung narbige Herde, die an der Oberfläche Einziehungen bewirken. An diesen Stellen ist das Bindegewebe der Niere verhärtet, hyperplastisch und das secernirende Parenchym atrophirt. Ueberall im Labyrinth, besonders aber wo kleine Venen verlaufen, sieht man die Indurationsherde. Die Kapseln der in den Erkrankungsherden liegenden Glomeruli sind erheblich verdickt durch kernreiches, faseriges, concentrisch angeordnetes Bindegewebe. Mit dem Fortschritt der Erkrankung stellen sich Verödungsprocesse der Glomeruli selbst ein. Der Gefässknäuel nimmt unter Verlust seiner Durchgängigkeit und unter Verkleinerung

in Folge eines Collapses der Schlingen ein glasiges hyalines Aussehen an. Zu Anfang ist die normale Lappung noch etwas zu erkennen, auch die Glomerulusepithelien erhalten sich lange und bieten oft eine strahlige sternförmige Gestalt dar. Später wandelt der Knäuel sich immer mehr in ein homogenes, oft noch etwas undeutlich streifiges Gebilde um, in dem jede Andeutung von Gefässen und jede Spur von Zellen geschwunden ist. Schliesslich verschwinden auch die Kapselepithelien, sodass das hyaline Klümpchen direct von der verdickten Kapsel umschlossen wird. Gern lagern sich in den atrophischen Knäueln Kalksalze ab, die schon mit blossem Auge als feinste weissliche Fleckchen erkennbar sind.

Durch die Verödung der Glomeruli werden die zugehörigen Harnkanälchen ausser Function gesetzt und verfallen einer ausgesprochenen Atrophie.

Die Epithelien der Harnkanälchen büssen ihre höhere Differenzirung ein und kehren gewissermaassen zu einem indifferenten Zustand zurück. Sie verlieren ihren Stäbchentheil, werden kleiner, polygonal, kubisch, oder selbst glatt, bilden einen ganz dünnen Wandbelag oder liegen regellos im Lumen der Kanälchen. Sie nehmen mit Farbstoffen am Kern und am Protoplasma eine intensivere Färbung an, als unter normalen Verhältnissen. In Folge Verkleinerung der Zellen verkleinern sich auch die Harnkanälchen, sie collabiren; die Zellen können ganz verschwinden und die vollständig collabirte Tunica propria zu einem schmalen Bindegewebsstreifchen verwachsen.

Das Lumen der von ihrer physiologischen Function ausgeschlossenen, gewundenen und gestreckten Kanälchen erfüllen nicht selten gleichmässige oder auch mehrere kugelige Massen einer hyalinen colloiden Substanz, die von den Zellen abgesondert wird. Diese kann sogar das Harnkanälchen auch cystisch bis zur Grösse eines Hirsekorns, ja einer Erbse ausdehnen. Solche Cysten pflegen vornehmlich an den schleifenförmigen Kanälchen vorzukommen. Je grösser die Cysten, um so kleiner und besonders platter sind die Zellen, die einen ganz dünnen Wandbelag bilden oder fehlen. Das Fehlen hängt wohl damit zusammen, dass die Zellen nicht nur colloide Masse secerniren, sondern sich auch ablösen und vollständig colloid degeneriren. Nicht selten kommen solche colloide Cystchen perlschnurartig hintereinander vor und zwar am häufigsten in den Regionen der Schleifen. In seltenen Fällen bilden sich Colloidmassen auch in den Bowmannschen Kapseln.

In den späteren Stadien der Erkrankung, der Schrumpfniere, ist dieselbe von Bindegewebszügen durchsetzt, zwischen denen Inseln erhaltenen Nierengewebes liegen. Die Bindegewebszüge setzen sich von den narbigen Einziehungen der Oberfläche nach der Basis der Markkegel fort, dabei viele Verbindungen mit den Nachbarzügen abgebend. Auf senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitten entstehen dadurch runde oder ovale Inseln von Nierengewebe. Im Verlaufe der Venen entwickeln sich diese Bindegewebszüge mit Vorliebe; sie können aber auch von da aus das Labyrinth nach allen Richtungen durchziehen. Der Zerstörungsprocess kann so um sich greifen, dass schliesslich nur noch ein Theil der Markstrahlen sowie kleine Bruchtheile des angrenzenden Labyrinthes als functionirendes Parenchym übrig bleiben. In diesen Fällen ist die Nierenoberfläche sehr fein und gleichmässig granulirt. Grösser sind die Granula, wenn die Bindegewebsinduration auf das perivenöse Gebiet beschränkt ist.

In diesen die Nierenrinde durchziehenden Bindegewebszügen liegen verödete Glomeruli und collabirte Harnkanälchen. Die Glomeruli sind kleine feste fibröse Kugeln geworden durch die bindegewebige Verdichtung der Schlingen, durch die Verdickung der Kapseln und Verengerung ihres Binnenraums in Folge der Bildung pericapsulärer, zwiebelschalenartig geschichteter, kernreicher Bindegewebszüge. Die dicht aneinander gelagerten Kugeln geben Zeugniss von dem bedeutenden Schwund des Parenchyms. Durch die Verödung der Glomeruli wird, wie Thoma nachgewiesen, das Vas afferens mit dem Vas efferens resp. dem Capillarnetz in kürzeste Verbindung gebracht. Die Harnkanälchen, die nach Degeneration und Atrophie der Epithelien schliesslich untergegangen, sind noch als schmale lumenlose Streifen vorhanden oder vollständig geschwunden und durch dichte Bindegewebszüge ersetzt. Hier und da hat sich auch wohl noch ein Harnkanälchen oder ein Glomerulus im Indurationsgebiete erhalten. Diese können normale Verhältnisse aufweisen. Ja, häufig zeigt sogar ein Theil der Harnkanälchen eine compensatorische Hypertrophie nach Köster. Sie sind erweitert und ihr erweitertes Lumen ist von sehr grossen dicken, wohl differenzirten Zellen ausgekleidet. Die Erweiterung der Kanälchen ist von Buhl durch excentrischen Narbenzug erklärt. Ferner findet sich zuweilen eine Vergrösserung noch durchgängiger Glomeruli in den Höckern der Granularnieren. Sie können nach den experimentellen Untersuchungen Fortlage's doppelt so gross als die normalen werden.

In der Rinden- wie in der Marksubstanz enthalten noch manche Kanälchen hyaline Cylinder oder auch abgestossene Epithelzellen und emigrirte farblose Blutkörperchen.

Die Pyramiden zeigen narbige, von der Rinde hineingelangende Streifen, atrophische Schleifen und auffallend weite Sammelröhren.

Jetzt wollen wir die mikroskopischen Veränderungen der Blutgefässe besonders der kleinen Arterien in der Schrumpfniere betrachten und die streitige Frage berühren, ob diese Gefässveränderungen als secundäre oder als primäre aufzufassen sind. Hier ist zunächst die gewöhnliche, besonders von Thoma, Ewald und Wagner für die Schrumpfniere beobachtete Endarteriitis obliterans zu erwähnen. Das Gebiet der Interlobulargefässe in den atrophischen Bezirken wird von ihr besonders heimgesucht. Diese Veränderung geht aus von der Intima der kleineren Arterien. Hierbei bilden sich zwischen Tunica fenestrata und Endothel langgestreckte epitheloide Zellen, die mit Rundzellen untermischt sind. Dadurch wird das Endothel emporgehoben und in das Gefässlumen hineingedrängt, so dass letzteres mehr oder minder verlegt wird. Die Muscularis erweist sich meist intact; nur selten findet man sie durch Bindegewebe ersetzt.

An anderen kleineren Arterien und Capillaren ist eine Gefässdegeneration zu unterscheiden, die zuerst von den Engländern Gull und Sutton als Arterio-capillary-fibrosis beschrieben worden. Bald zwischen Endothel und Membrana fenestrata, bald zwischen Muscularis und Adventitia beobachtet man Einlagerungen einer hyalinfibroiden Substanz, in Folge deren ebenfalls eine Verengerung des Gefässlumens entsteht. Man könnte die so erkrankten Gefässe für amyloid entartet halten; allein die Amyloidreaction versagt. Diese Veränderung, von Thoma, Leyden, Senator und Sonitschewsky bestätigt, findet sich nicht allein in den Gefässen der Niere, sondern gleichzeitig auch in den Gefässen der verschiedensten Organe, der Lungen, Leber, Milz, der Pia, ja nach Lemcke sogar der Haut. Für eine Folge dieser Gefässveränderung sehen nun Gull und Sutton die Schrumpfniere an. Cohnheim und mit ihm E. Wgner, Ewald u. A. halten die Gefässveränderung bei der Schrumpfniere in den meisten Fällen für secundär, zumal die Schrumpfung oft weit vorgeschritten, die Gefässveränderung aber nur sehr gering entwickelt sein kann. Die Verdickung der Gefässwand bei der ächten Nierenatrophie jüngerer Individuen hält Cohnheim für eine zu den interstitiellen Entzündungen der verschiedenen Organe häufig hinzukommende secundäre Friedländersche Arteriitis.

In einer grossen Anzahl von Fällen granulirter Niere betreffen die Gefässveränderungen nur die Media. Ewald bestätigte bei der Granularniere fast immer die schon von Johnson aufgestellte Behauptung, dass die Muscularis der kleinen Arterien in den verschiedensten Körperregionen hypertrophirt ist als eine Folge der Herzhypertrophie. Rosenstein hält diese Verdickung der Media für die constanteste Gefässveränderung, während er die Gull-Sutton'sche für eine sehr seltene hält.

Ist es nun wohl auch Thatsache, dass die Granularniere in den meisten Fällen aus einer richtigen, schleichend verlaufenden Nephritis sich entwickelt und dass die Veränderungen der kleinen Arterien eine die Entzündung überhaupt begleitende, secundäre Endarteritis obliterans darstellen, so ist andererseits mit Fürbringer nicht daran zu zweifeln, dass es auch eine primäre degenerative Erkrankung der arteriellen Nierengefässe giebt, die ihren Ausgangspunkt in der Arteriosclerose hat und in Folge mangelhafter Blutzufuhr zur „Gefässschrumpfniere" führt. Die rothe Schrumpfniere ist diejenige, für die zuerst Ziegler, dann Leyden die Gefässdegeneration als Ausgangspunkt der Schrumpfung betrachtete. Diese arteriosclerotische Schrumpfniere ist bedeutend verkleinert. Das Lumen der intertubulären Arterien und Vasa afferentia ist verengt oder verschlossen und hinter den Stenosen stellen sich Verödungen ein. Die meisten Glomeruli sind verödet, sie werden hyalin, verlieren Epithel und Endothelkerne und wandeln sich in homogene, undurchlässige Kugeln um; ebenso fällt die Kapsel zusammen und wird hyalin verdickt. Die dazu gehörenden Harnkanälchen sind ebenfalls atrophisch, collabirt; ihr Epithel degenerirt, schliesslich sind sie zu schmalen Strängen geworden mit zahlreichen, dichtstehenden Kernen. In der Umgebung der verödeten Glomeruli resp. Harnkanälchen, circumcapsulär und intertubulär, bilden sich secundäre Herde kleinzelliger Infiltration, aus der dann später die Bindegewebswucherung hervorgeht. Die interstitielle Bindegewebsbildung ist aber weniger entwickelt als bei den nicht durch Arteriensclerose entstandenen Schrumpfnieren, bei denen eine stärkere Reizung des bindegewebigen Stromas stattfindet.

Ist durch den Untergang der Glomeruli und der intertubulären Capillaren ein grosser Theil der Rindengefässe verödet, so erweitern sich die nach der Marksubstanz ziehenden Arteriolae rectae.

An die rothe arteriosclerotische Schrumpfniere reiht sich im Greisenalter die senile Granularatrophie der Niere, die, von der

Arteriosclerose ausgehend, auf einfacher Atrophie ohne Bindegewebswucherung beruht. Auch hier sieht man Schrumpfungen und Verödung von Glomerulis und Harnkanälchen und kleinzellige Infiltrationsherde, circumcapsulär und intertubulär, besonders dicht unter der Rinde; das Bindegewebe ist hier aber nicht vermehrt. Ist die kleinzellige Infiltration stärker ausgeprägt, besonders um das Vas afferens und die Bowmannsche Kapsel, so ist schon der Uebergang von der einfachen Atrophie zu der entzündlichen, mit Arteriosclerose verbundenen Induration gegeben.

Rosenstein hat beobachtet, dass auch bei starker sclerotischer Verdickung des Stammes der Arteria renalis die secundäre Schrumpfung fehlen kann, wenn die Verzweigung innerhalb der Niere frei geblieben ist.

Von dieser meist wenig verkleinerten granulirten Greisenniere ist wohl zu unterscheiden die klinisch bedeutungslose seltenere glatte, senile Niere, bei der die Atrophie sich ohne Arteriosclerose in Folge des schlechten Ernährungszustandes entwickelt. Hier ist neben der Verkleinerung der Glomeruli die hauptsächliche Veränderung eine Verfettung der Harnkanälchen-Epithelien, Untergang der Zellen und Verschmälerung der Kanälchen. Diese Niere kommt auch bei jüngeren Personen vor, die hochgradig anaemisch und erschöpft sind durch Lungenschwindsucht, Magen- und Leber-Carcinom, Magenblutungen und Leukaemie.

Constant finden wir in den Leichen von in Folge von Schrumpfniere Verstorbenen den Herzmuskel im Zustande der Herzhypertrophie und Dilatation. Bald ist nur die linke, bald sind beide Herzhälften betroffen. Leyden fand myocarditische Herde im Bereich obliterirter kleiner Kranzarterienäste. Nicht selten ist stellenweise die Herzmuskulatur verfettet. Veränderungen am Endocard sind sehr häufig, Verdickungen, Verkalkungen, auch frische Entzündungen.

Zum Schluss noch die Bemerkung, dass Senator die Beobachtungen Lancereaux zu bestätigen geneigt ist, der angeborene Enge der Aorta und des arteriellen Systems bei Nierenatrophie und voraufgegangener Chlorose gefunden hat.

Nach diesen pathologisch-anatomischen Erörterungen lassen Sie uns jetzt die Symptomatologie der Schrumpfniere näher besprechen.

Jahre und Jahre hindurch kommen gar keine Symptome zum Vorschein, ja nicht selten bis zum Tode, der plötzlich durch Uraemie oder Apoplexie oder durch intercurrente Krankheiten oder Traumen

erfolgt. Erst die Section führt uns die Schrumpfnieren vor Augen. Jahre und Jahre hindurch halten sich die Patienten für gesund und werden auch dafür gehalten. Der eigentliche Anfang der Krankheit ist also schwer nachzuweisen, falls nicht gerade, was selten der Fall, eine acute oder chronische diffuse Nephritis vorangegangen. Nicht selten ruft auch die Schrumpfniere Erscheinungen hervor, die unsere Aufmerksamkeit auf alle anderen Organe, nur nicht auf die Nieren lenken. Die Symptome dieser latenten Schrumpfniere sind vielfältig und bestehen meist in Kopfschmerz, Kopfdruck, besonders Hemikranie, in lästigem Herzklopfen spontan oder nach körperlichen oder geistigen Erregungen, in Respirations-, Magen- und Darmcatarrhen, in Seh- und Gehörstörungen, in Neuralgieen, in Muskel- und Gelenkrheumatismus, in Blutarmuth, Abmagerung, auch wohl Harndrang. Dergleichen Erscheinungen veranlassen den Kranken zum Arzt zu gehen und sind für diesen oft recht trügerisch. Um Irrungen zu vermeiden, wird man sich streng an die klinischen Symptome der Schrumpfniere halten müssen. Eins der bedeutsamsten, das uns auf die Erkenntniss der Schrumpfniere hinlenkt, ist das Verhalten des Harns. Das Harnvolumen ist bei ausgebildeter Schrumpfniere stets vermehrt, recht gewöhnlich um das Doppelte, nicht selten auch um das Dreifache. Gewöhnlich schwanken die Mengen zwischen 2000 und 3000 ccm. Fürbringer fand unter sehr zahlreichen Beobachtungen kaum eine Harnmenge über 6000 ccm, selbst 5000 ccm gehörten schon zu den Ausnahmen. Wegen der Schwankungen der Harnmenge an verschiedenen Tagen ist zu einem sicheren Resultat eine längere Beobachtung nöthig. Intercurrente fieberhafte Zustände wie Pneumonie, Typhus u. a. setzen die Harnmenge herab. Während der Nacht wird häufig mehr Harn gelassen als bei Tage. Besonders beachtenswerth ist der Rosenstein'sche Nachweis, dass im Gegensatz zur grossen weissen Niere die Flüssigkeitszufuhr und die Harnmengen einander ziemlich parallel laufen.

Die Farbe des Harns ist blassgelb, fast wässerig, in typischen Fällen blass grünlich. Die Reaction des Harns ist sauer; alkalisch nur bei Verabreichung von kohlensauren oder pflanzensauren Salzen. Das specifische Gewicht ist niedrig und pflegt der Menge entsprechend 1005 bis 1010 zu betragen; selbst bei vorübergehender Harnverringerung übersteigt es kaum 1012. Ist die Harnmenge noch so vermindert, ist darum das specifische Gewicht nicht entsprechend erhöht. Dies ist eins der werthvollsten, differentialdiagnostischen Symptome der Krankheit.

Die Menge des Eiweisses, das der Harn enthält, ist gering. Sie hat ihrem Procentgehalt nach Beziehung zur Gesammtmenge des Harns und ist daher bei der Schrumpfniere geringer als bei der grossen weissen. Im Mittel ist der Procentgehalt des Eiweisses bei der Schrumpfniere 0,25. Auch die Tagesmengen des Eiweisses sind gering. Oft kommen Eiweissmengen von 1 bis 4 Gramm pro die vor. Als Maximum verzeichnen Rosenstein und Fürbringer 8 Gramm. Oft ist der Nachtharn eiweissfrei. Im Tagesharn findet sich meist nach Körperbewegung Eiweiss. In gewissen Fällen ist der Harn vorübergehend ein oder wenige Tage frei von Eiweiss, nach Bartels wochenlang. Dauernd wird es nur in sehr seltenen Fällen vermisst. Eichhorst fand in zwei Fällen kurz vor einem uraemischen Anfall Eiweiss im Harn und mehrere Tage bis zu einer Woche nach demselben. Auch hat man mehrfach vor einem Gichtanfall Albuminurie beobachtet. Das Eiweiss besteht aus Albumin und Globulin. Der Gehalt an letzterem ist im Allgemeinen klein, der Eiweissquotient also gross.

Der Procentgehalt an Harnstoff ist nach den Beobachtungen von Rosenstein und Fleischer fast immer vermindert. Freilich wird in Folge der grossen Harnmenge oft die Norm von 20 bis 30 Gramm pro die erreicht, oder es ist in verschiedenen Fällen der Harnstoff sogar vermehrt. Bartels fand in einem Falle sogar eine vierundzwanzigstündige Harnstoffmenge von 50,25 Gramm. Letztere Fälle sind indess Ausnahmen, gewöhnlich ist die Harnstoffmenge vermindert. Haben ein Gesunder und ein Nierenkranker gleiche Kost, so ist in des Letzteren Harn weniger Harnstoff als in dem des Ersteren. Kurz vor dem uraemischen Anfall sinkt mit dem Harnvolum auch die Harnstoffmenge beträchtlich unter die Norm bis auf einige Gramm pro die, nach Fleischer in einem Falle auf 2,5 Gramm pro die.

Die Harnsäure soll ebenfalls vermindert sein, auch ohne Arthritis uratica, wie Bartels und Fleischer beobachtet haben. Neuerdings fanden v. Ackeren und Stadthagen bei Untersuchungen nach genauerer Methode Harnsäuremengen, die den normalen gleichkamen.

Phosphate und schwefelsaure Salze kommen bei der Schrumpfniere ebenfalls in geringerer Menge im Harn vor. Von innerlich gereichter Phosphorsäure sollen sehr grosse Mengen zurückbehalten werden.

Wie die Phosphorsäure-Ausscheidung ist auch die Chlorausscheidung erniedrigt, die allerdings durch die Aufnahme des Kochsalzes mit den Speisen beeinflusst wird.

Das Harnsediment ist bei der Schrumpfniere sehr gering; es kann sogar fast ganz fehlen. Lange muss man warten, bis sich ein sehr sparsamer, grauweisser, mehl- oder staubartiger Bodensatz bildet. Trotz sorgfältigster Untersuchung findet man in ihm oft wochenlang keine Formelemente, nur vereinzelte Leucocyten und spärliche hyaline Cylinder, die meist sehr schmal, ausnahmsweise auch auffallend breit sind. Wächserne Cylinder findet man nie. Während der hin und wieder einsetzenden Störungen des Wohlbefindens kommen im Harn auch sparsame Epithelzellen vor aus den Harnkanälchen, sowie einzelne Rundzellen. In Ausnahmefällen finden sich im Harn auch rothe Blutkörperchen, die allerdings an Zahl zunehmen, wenn acute entzündliche Nachschübe zu den chronischen Vorgängen sich hinzugesellen. Zahlreiche Leucocyten lassen einen Catarrh der Harnwege vermuthen.

Ist das Verhalten des Harns schon wichtig für die Erkenntniss der Schrumpfniere, so sind von nicht minderwerthiger Bedeutung die Veränderungen am Herzen und an den peripheren Gefässen. Es besteht constant Hypertrophie des linken Ventrikels, und auch häufig nach Beobachtung von Oscar Israel des rechten Ventrikels mit und ohne gleichzeitige Dilatation, unabhängig von Klappenaffectionen. Aber auch bei der bunten, gefleckten, glatten Schrumpfniere kommt Herzhypertrophie vor; nach Friedländer, wie wir gesehen haben, sogar bei acuter Nephritis. Schon Bright fand bei 22 Procent der Nierenkranken Herzhypertrophie. Aber auch seit Brights Zeiten ist über den Zusammenhang der Herzhypertrophie mit der Schrumpfniere gestritten worden. Klinisch und experimentell hat man die Ursache der fast constant bei Nierenschrumpfung auftretenden Herzhypertrophie zu erforschen gesucht; aber noch bis jetzt ohne Erfolg. Wir wollen kurz die Theorieen erwähnen, die von den verschiedenen Autoren aufgestellt sind, um diesen streitigen Punkt zu erklären.

Bright selbst war der Ansicht, dass die veränderte Blutbeschaffenheit einen abnormen Reiz auf das Herz ausübe. Die meisten Autoren aber hielten mechanische Vorgänge für die Ursache der Herzhypertrophie maassgebend. Die Traube'sche Theorie bestand darin, dass einmal dem Blute des Aortensystems bei der Nierenschrumpfung und dem dabei stattfindenden Untergang der Capillaren weniger Wasser zur Bildung des Nierensecrets entzogen und dass zweitens der Abfluss des arteriellen Blutes in das Venensystem durch die Nierenveränderungen erschwert würde. Beide Umstände, die eine Vergrösserung der Blutmenge und eine Verkleinerung der Harnmenge bewirken, müssten den Druck im Arterien-

system erhöhen und daher allmählich zur Herzhypertrophie führen. In dieser Form ist die Traube'sche Theorie vielfach bestritten. Vor Allem entwickeln sich gerade bei den Schrumpfnieren, bei denen es niemals zu einer Verminderung der Wasserausscheidung gekommen, die stärksten Herzhypertrophieen. Ausserdem können selbst auch die höchsten Grade hydraemische Plethora, wie Cohnheim und Lichtheim nachgewiesen, den Blutdruck nicht wesentlich erhöhen. Rosenstein warnt, eine durch Einführung von Wasser oder Kochsalzlösung im Thierversuch rapid bewirkte vorübergehende Plethora mit der jahrelang andauernden Harnabscheidung gegenüber vermehrten Flüssigkeitsaufnahme zu vergleichen. Es dürfte nach Fürbringer dabei die willkürliche Voraussetzung in Betracht kommen, dass die Nephritiker primäre Polydiptiker seien, damit stets die Flüssigkeitsaufnahme die Harnausgabe übersteigt.

Auf das zweite Moment der Traubeschen Theorie, auf die Circulationsstörungen in der erkrankten Niere hat Cohnheim das grösste Gewicht gelegt und seine Theorie darnach geschaffen, der auch Fürbringer und Rosenstein zustimmen. Die Circulationswiderstände, die durch Schrumpfung oder Verödung der Glomeruli und Nierencapillaren innerhalb der Nieren selbst statthaben, müssen den allgemeinen Druck steigern. Da nach Cohnheim und Roy die Weite der kleinen Nierengefässe vom Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen abhängt, wird trotz der vorhandenen Widerstände hinter den kleinen Nierenarterien resp. in den Glomerulis der gleiche Zufluss des arteriellen Blutes zu den Nierengefässen, stattfinden und bei der Unmöglichkeit eines Ausgleiches muss die locale Widerstandserhöhung den allgemeinen Blutdruck steigern. Die mit der Ausbreitung des Schrumpfungsprocesses und dem vergrösserten Widerstande zunehmende Steigerung des arteriellen Blutdrucks wird dann die Herzhypertrophie im Gefolge haben. In Folge dieses mechanischen Effects hat auch Thouvenet Herzhypertrophie beobachtet bei doppelseitiger Hydronephrose, durch die ebenfalls erhebliche Widerstände in der Blutcirculation der Niere entstehen, auch bei Cystennieren, Nierentuberculose und Krebs. Bei intensiven Ernährungsstörungen und marantischen Zuständen tritt die Herzcomplication nicht ein. Grawitz und Israël halten daher auch eine Integrität des Organismus zum Zustandekommen der Herzhypertrophie für erforderlich.

Experimentell macht sich gegen diese Theorie die Thatsache geltend, dass in den Versuchen von Grawitz und Israël durch zeitweilige Ligatur der Nierenarterie Atrophie der Niere und Hypertrophie

des linken Ventrikels zu erzeugen, die bei der Schrumpfniere so charakteristische Zunahme des arteriellen Druckes vermisst wurde.

Neben der Traube-Cohnheim'schen mechanischen Theorie hat auch die von Bright bereits aufgestellte chemische Theorie der Herzhypertrophie Anhänger gefunden. Eine veränderte Blutmischung, eine Verunreinigung des Blutes mit retinirten Auswurfstoffen, besonders eine Harnstoffüberladung des Blutes wurde als abnormer Reiz für die erhöhte Spannung im Aortensystem und für die Herzhypertrophie von Ustimowitsch, Senator, Grawitz und Israël verantwortlich gemacht. Ewald dachte sich dabei zugleich den Reibungswiderstand des veränderten Blutes beim Passiren der kleinen und kleinsten Gefässe erhöht. Johnson schrieb dem Einfluss des veränderten Blutes einen toxischen Krampf der kleinen Arterien zu. Diese Momente sollten ebenfalls für den erhöhten Blutdruck und die Herzhypertrophie veranlassend sein. Grützner und Ustimowitsch fanden aber, dass die Druckerhöhung bei Harnstoffinjectionen in das Blut nur eine vorübergehende ist und Litten konnte zu keinem bestimmten Ergebniss kommen, obwohl er seinen Hunden monatelang grosse Mengen Harnstoff beibrachte. Ausserdem aber findet bei der Schrumpfniere, solange die Diurese reichlich, meist gar keine Retention von Harnstoff statt.

Auch die Veränderungen an den Gefässen in den Nieren und anderen Organen hat man als Grund für die Erhöhung des Blutdrucks und der Herzhypertrophie angesehen, zumal sie Circulationshindernisse schafften. Wie Johnson in der Hypertrophie der Muscularis der kleinen Arterien, so glaubten Gull und Sutton in der Verdickung der inneren und äusseren Wand der kleinen Gefässe, in der Arterio-capillary-fibrosis die hauptsächlichsten Momente für die Herzhypertrophie gefunden zu haben. Es werden ja diese Veränderungen von den Forschern sogar für das Primäre bei der Schrumpfniere gehalten. Allein durch Thomas wurde erwiesen, dass trotz der Wandverdickung Lumenerweiterung der kleineren Nierengefässe stattfand. Ausserdem wird aber diese Gefässdegeneration bei der Schrumpfniere trotz Herzhypertrophie nach Ewald und Rosenstein mehr vermisst, wie gefunden; ja, es kann überhaupt bei der mit Herzhypertrophie combinirten Nierenatrophie nach Cohnheim jede Veränderung der grossen wie kleinen Gefässe fehlen.

Es giebt auch Autoren, die die veränderte Blutbeschaffenheit und die Circulationswiderstände in der

Niere selbst, also die mechanische und die chemische Theorie gemeinsam als richtig anerkennen und die wir als Bright-Cohnheim'sche Theorie bezeichnen können. Für sie treten Potain und Hallopeau ein und fügen noch eine Reflexwirkung von der erkrankten Niere her hinzu, die eine Contraction der kleinsten Arterien bewirkt.

Schliesslich sei noch erwähnt der von Buhl, Debove und Letulle ausgehenden Ansicht. Sie sehen die Ursache der Herzhypertrophie in den Veränderungen des Herzens selbst, in einer Myocarditis oder entzündlichen Fettdegeneration des Herzfleisches. Cohnheim, Rosenstein und Lépine haben aber in einer grossen Anzahl von Schrumpfnieren das hypertrophirte Herzfleisch ganz unversehrt gefunden. Ausserdem aber folgt die arterielle Drucksteigerung der Herzhypertrophie nicht nach.

Hiernach müssen wir gestehen, dass wir die richtige Ursache der Herzhypertrophie noch nicht kennen.

Als feststehend darf angenommen werden, dass die Ursachen des gesteigerten Drucks im Aortensystem in der Nierenaffection selbst zu suchen sind und dass erst in Folge der anhaltenden Drucksteigerung die Hypertrophie des linken Ventrikels eintritt.

Die allmähliche Steigerng des arteriellen Druckes und die von ihr abhängige Hypertrophie des linken Ventrikels sind nun bei der allmählich sich entwickelnden Schrumpfniere zweckmässige Compensationsvorrichtungen, die wir bei vielen pathologischen Vorgängen antreffen und als teleologische ansehen müssen. Unter einem erhöhten Druck strömt das Blut durch die in der schrumpfenden Niere noch zahlreich vorhandenen normalen Glomeruli und es wird in Folge dessen an diesen Stellen die Secretion des Harns, vor Allem des Harnwassers eine viel reichlichere sein. Diese reichliche Harnausscheidung ist für den ganzen Krankheitsprocess von grosser Bedeutung. Denn trotz des Nierenleidens findet keine Wasserretention im Körper statt und es treten daher auch Jahre lang bei der Schrumpfniere keine Oedeme auf. Auch die Ausscheidung der übrigen festen Harnbestandtheile, deren procentuale Abnahme bei der vermehrten Harnausscheidung eintritt, ist, so lange die Leistungsfähigkeit des Herzens ausreichend, nur wenig oder gar nicht vermindert. Daher können auch die von einer Anhäufung der Harnbestandtheile im Blut abhängigen Symptome lange Zeit auf sich warten lassen und die Kranken können sich relativ noch vollkommen wohl fühlen, selbst wenn die objective Untersuchung des Harns deutliche

pathologische Veränderung nachweist. Die Polyurie wird nicht weiter beachtet und auf das reichliche Getränk geschoben, selbst wenn des Nachts öfters urinirt werden muss. Ja, die Verhältnisse der Nierensecretion können nicht allein compensirt, sondern übercompensirt werden, zumal die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der Rückbildung fähig sind und nicht jeder entzündliche Glomerulus der Schrumpfung anheimfällt. In dieser Zeit zeigt der Kranke keine Abnormität; höchstens Kopfschmerzen, Schwindel und Nasenbluten können als Folgen des abnorm hohen Blutdrucks auftreten. Ist die Schrumpfung weit vorgeschritten, ist ein sehr grosser Theil secernirenden Parenchyms zu Grunde gegangen, so kann bei vorhandener Herzhypertrophie noch immer eine reichliche Wasserabsonderung stattfinden, die Absonderung der specifischen Harnbestandtheile kann aber sehr gering werden und daher trotz Polyurie uraemische Intoxication mit Coma und Convulsionen auftreten.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels erschliesst man aus der Verstärkung des Spitzenstosses und der Verstärkung des zweiten Aortentons, dem zuweilen auch ein eigenthümlicher Klang zukommt. Der accentuirte, manchmal stark klingende zweite Aortenton ist das acustische Merkmal der Nierenschrumpfung, das erste physikalische Zeichen, das auf erhöhte Spannung im arteriellen Gefässsystem schliessen lässt. Die Volumszunahme des Herzens erkennt man an der Verbreiterung des Spitzenstosses und an der Dislocation desselben nach auswärts von der linken Mamillarlinie und nach unten tiefer als in den fünften linken Intercostalraum. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels giebt sich kund durch bedeutende Erschütterung und Hebung des unteren Brustbeinabschnittes und durch Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, Dilatation dadurch, dass die grosse, relative Herzdämpfung den rechten Sternalrand nach auswärts überschreitet, und dass die Herzresistenz den rechten Sternalrand um mehr als 2 cm überragt.

Potain hob als charakteristisch für die Schrumpfniere den Galopprhythmus der Herztöne hervor. Dieser wird aber nach Fraentzels Beobachtungen bei der Schrumpfniere nicht häufig gefunden und auch unabhängig von Nierenkrankheiten angetroffen. Es zeigt dieses Symptom, das in Verdoppelung des ersten, nach Anderen des zweiten Herztons mit Accentuation des zweiten gespaltenen Theils besteht, zuweilen einen hohen Grad von Herzschwäche an und ist daher von schlechter prognostischer Bedeutung. Die Verdoppelung des ersten Herztons beruht nach Johnson nicht auf asynchroner Wirkung

beider Ventrikel, sondern auf voraufgehender Contraction des dilatirten und hypertrophischen Herzohrs.

Eine Folge der Herzhypertrophie ist die bedeutsame Eigenschaft des Pulses. Der Puls ist voll, hart und gespannt; daher auch Drahtpuls genannt. Traube wollte schon aus der Beschaffenheit des Radialpulses Schrumpfniere diagnosticiren. Von Basch hat auf der Leydenschen Klinik in einem Falle mittelst des Sphygmomanometers den Druck in der Radialarterie gemessen und statt des normalen Werthes von ca. 160 mm Quecksilber 240 mm gefunden. Auch im Pulse selbst spricht sich die vermehrte Spannungszunahme des Arterienrohrs aus, denn die Elasticitätselevationen sind ungewöhnlich ausgeprägt, während die Rückstosselevation zurücktritt.

Wir haben schon einiger durch Herzhypertrophie veranlasster Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindel, Nasenbluten erwähnt, denen wir noch Herzklopfen, Beklemmungen, Athemnoth ohne Lungenaffection, Cardialasthma und auch wohl richtige Angina pectoris hinzufügen wollen. Diese Beschwerden, die Rosenstein, Strümpell u. A. schon als Compensationsstörungen ansehen, können Jahre lang leidlich ertragen werden. Indess giebt es auch schwere Complicationen, die mit der Herzhypertrophie unmittelbar zusammenhängen. Eine häufige Complication ist Gehirnhaemorrhagie. 16 Procent der an Schrumpfniere Leidenden werden von einer Gehirnhaemorrhagie betroffen. Die Symptome der apoplectischen Insulte, die partiellen und totalen Lähmungen sind bekannt. Uraemische Hemiplegie und uraemisches Coma sind leicht mit den Symptomen der Gehirnhaemorrhagie zu verwechseln, wenn der Kranke und seine Harnverhältnisse bisher unbekannt waren.

Ausserdem kann auch die Epistaxis hartnäckig und gefahrvoll werden. Senator hat zwei Todesfälle durch Verbluten beobachtet. Ueberhaupt können nach Fürbringer Blutungen auftreten, Haematemese, Haemoptoe, Uterus- und Mastdarm-Blutungen, Blutungen in der Paukenhöhle und in der Haut, die an eine haemorrhagische Diathese erinnern, nebst Haematurie, wohl auch Haemoglobinurie.

Wie bei der chronischen diffusen Nephritis, so kommt, aber häufiger, bei der Schrumpfniere eine Retinitis albuminurica vor. Traube und Schweigger haben die Herzhypertrophie als integrirendes Mittelglied zwischen Nephritis und Retinitis aufgefasst. Rosenstein hat die Veränderungen auf der Netzhaut auch unabhängig von Herzhypertrophie beobachtet. Amblyopie und Amaurose können in seltenen Fällen vorübergehend als uraemische Erscheinungen

auftreten und schwinden ohne nachweisbare anatomische Veränderungen am Auge. Häufiger allerdings tritt dieses Symptom mit charakteristischen Veränderungen auf, die man als Retinitis albuminurica bezeichnet. Dieselbe hat bedeutend diagnostischen Werth. Die Nierenkranken kommen oft zuerst ihrer Sehstörungen wegen zum Arzt. Diese Störungen des Sehvermögens sind vornehmlich erforscht von Liebreich, Magnus, Mauthner, Wagner, Virchow, H. Müller, Schweigger, Hirschberg und Herzog Karl von Bayern. Meist werden alle Gegenstände wie durch einen Nebel gesehen; trotzdem können feinere Gegenstände und auch grössere Druckschrift noch erkannt werden, aber in geringer Entfernung. Zuweilen kommen Defecte im Gesichtsfeld hinzu und häufig wird die Amblyopie recht hochgradig. Vollständige Erblindung ist nach Rosenstein mit Ausnahme der vorübergehenden uraemischen Amaurose oder der gleichzeitig, aber selten vorkommenden Solutio retinae nicht constatirt.

Ist der Harn dauernd oder vorübergehend frei von Eiweiss, ist Herzhypertrophie eines Lungenemphysems wegen, nicht sicher nachzuweisen, so giebt uns die Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel Aufschluss über die Diagnose.

Der ophthalmoskopische Befund ist verschieden, aber durchaus charakteristisch. Man beobachtet drei Arten der Veränderung des Augenhintergrundes, die in der Mehrzahl der Fälle sich verbinden, eine Retinitis apoplectica, eine fettige Degeneration der Retina und eine Neuritis optica. Bei der Retinitis apoplectica findet man die Netzhaut von trüber graurother Farbe in Folge von Hpyeraemie und die Netzhautgefässe stellenweise verschleiert. Diese Trübung nimmt zu durch die mehr oder minder reichlichen, frischen oder älteren Blutergüsse, die sich meist an die Nachbarschaft grösserer Gefässe halten. Die Blutergüsse haben theils die Form feiner radiärer Streifen, theils grösserer, ovaler oder rundlicher Flecken. Diese können zur Resorption gelangen und hinterlassen dann weissliche Stellen, die man nicht mit den verfetteten und sclerosirten Stellen der Netzhaut verwechseln darf, von denen wir sogleich hören werden.

Verdichtet sich nun die Trübung an einzelnen Stellen, so zeigen sich einzelne weisse Pünktchen und grössere milchweisse oder weissem Wachs ähnliche Flecke, die zusammengeflossen die Opticuspapille wallartig mehr oder minder umgeben oder zerstreut in der Retina liegen und vor Allem um die Macula lutea eine charakteristische strahlenförmige Anordnung zeigen, wie wenn man eine Feder gegen die Ma-

cula ausgespritzt hätte. Die Macula selbst erscheint im Gegensatz zu der hellweissen Umgebung dunkelroth.

Diese weissen Flecke sind nicht pathologische Veränderungen gleicher Art. Die grösseren unter ihnen, besonders die in der Nähe der Opticuspapille gelegenen, beruhen auf Fettkörnchenbildung vornehmlich in den beiden Körnerschichten und in der Zwischenkörnerschicht der Netzhaut; die kleineren, besonders die um die Macula gruppirten, gehen aus einer sclerotischen Hypertrophie der Nervenfasern hervor. Ist es auch selten, so ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese Veränderungen auf der Netzhaut sogar spurlos und mit völliger Herstellung der Functionen schwinden, wie Liebreich, v. Graefe und Adamück beobachtet haben. In der Regel aber sind die Veränderungen des Augenhintergrundes bleibend und progressiv bis zum tödtlichen Ende. Nach sicheren Beobachtungen dauert die Nephritis nach dem Auftreten der degenerativen Retinitis durchschnittlich noch zwei Jahre bis zum Tode. Allerdings sind auch vereinzelte Fälle bekannt, in denen sechs und sieben Jahre bis zum tödtlichen Ausgang vergingen.

Werden diese Retinaveränderungen sogar bei acuter Nephritis nach Scharlach und auch bei der grossen weissen Niere beobachtet, so werden sie doch am häufigsten bei der Schrumpfniere gefunden.

In manchen Fällen kommt ausser der Retinitis apoplectica und der Degeneration eine Neuritis optica, eine ausgeprägte Stauungspapille vor, entweder allein oder häufiger mit der degenerativen Retinitis verbunden. Diese Stauungspapille unterscheidet sich in Nichts von der aus anderen Gründen entstandenen z. B. bei Hirntumoren. Die Papille erscheint prominent und vorgewölbt. Die Netzhautvenen sind weit und geschlängelt und steigen aus der Mitte der Opticuspapille stark nach aufwärts; die Arterien sind sehr schmal und eng. Die Papille ist geröthet, ihre Peripherie graulich verfärbt. Die Stauungspapille kann rückgängig werden; es bildet sich dann aber in manchen Fällen Atrophie des Sehnerven heraus.

Rosenstein hat auch einen Fall von Schrumpfniere beobachtet, in dem sich einige Wochen vor dem Tode ein acutes Glaucom erst auf dem einen, dann auf dem andern Auge entwickelte. Man hat auch noch andere Veränderungen an den Augen gefunden wie Embolie in die Netzhautarterie, Netzhautablösung, Chorioiditis, Bildung von Fibrinfäden im Glaskörper und Cataract.

Fragen wir nach dem Zusammenhang der Veränderungen des Augenhintergrundes mit dem Nierenleiden, so ist es wahrscheinlich

in Ernährungsstörungen der Netzhaut zu suchen, die durch Gefässveränderungen entstanden sind. Die Intima ist verdickt; die Gefässe sind dadurch verengt oder bei Thrombenbildung verschlossen.

Die übrigen Symptome der Schrumpfniere sind, abgesehen von der Wassersucht, im Wesentlichen dieselben, wie wir sie bei der chronisch diffusen Nephritis beschrieben haben; sie entwickeln sich aber meist ohne bestimmte Reihenfolge und verschieden combinirt. Charakteristisch für die Schrumpfniere ist das stark erhöhte Durstgefühl in Folge der vermehrten Diurese. Im Uebrigen können die gastrischen und intestinalen Störungen, schwere Dyspepsie, Erbrechen, Durchfälle, dysenterie- oder choleraartige Zustände das Krankheitsbild zuweilen sehr beherrschen und mancher hartnäckige Magencatarrh und manche Dysenterie wird dem Arzte erst klar, wenn er auf dem Sectionstisch die kleinen Nieren sieht. Gegen das Ende sind diese Catarrhe von den uraemischen Erscheinungen schwer zu unterscheiden. Zu Täuschungen können auch die nervösen Symptome Veranlassung geben, die fast ganz unabhängig von der Harnsecretion vorkommen, die Hyperaesthesien der Haut, der Pruritus cutaneus, das heftige Brennen und Jucken, das sich bis zum vollständigen Nervenschmerz steigern kann, ferner Schmerzen in den Muskeln, die für rheumatische gehalten werden können. Auch Trigeminusneuralgien, besonders auf das Gebiet des Supraorbitalis beschränkt, treten auf. Der halbseitige Kopfschmerz, die Migräne ist ein häufiges, von den Aerzten mehrfach übersehenes Symptom der Schrumpfniere. Rosenstein hält die Migräne oft für das einzige Symptom der Krankheit. Auch hartnäckige Ischias und andere Nervenschmerzen verschiedenster Localisation und Intensität sind beobachtet.

Von den nervösen Symptomen ist auch noch zu erwähnen der Schmerzen und Geräusche im Ohr mit und ohne Veränderungen des Gehörapparats. Ob die Veränderungen wie z. B. ein eitriger Mittelohrcatarrh zur Schrumpfniere in Beziehung stehen, ist fraglich.

Besonders hervorgehoben mögen hier auch werden die secundären Entzündungen innerer Organe, namentlich die Pneumonieen. Sie kommen in lobärer croupöser Form vor oder in der den Nephritiden eigenthümlichen lobulären. Entzündungen der serösen Häute kommen ebenfalls vor, Pleuritis, Pericarditis, ausnahmsweise Peritonitis. Ob Endocarditis in Folge der Schrumpfniere vorkommt, ist zweifelhaft.

Der allgemeine Ernährungszustand der Kranken, bei

denen sich das Leiden ganz allmählich entwickelt, ist bei guter Herzcompensation und guter Verdauung Jahre lang vortrefflich; ja die Kranken fallen durch Fettleibigkeit auf. Nach längerer Dauer der Krankheit aber, oft auch ohne ausgeprägte Beschwerden, magern die Kranken ab, die Haut wird trocken, blass; das Gesicht eingefallen, von fahlgelber Farbe. Sie sind cachectisch und werden für tuberculös oder carcinomatös gehalten.

Die soeben beschriebenen Symptome der Schrumpfniere können nun während und auch in Folge der Herzhypertrophie sich entwickeln. Jetzt wollen wir uns aber vergegenwärtigen, welche Symptome noch neben den bereits erwähnten auftreten, wenn die Compensation der Herzhypertrophie nachlässt und eine Herzinsufficienz sich einzustellen beginnt. Die Störungen der Compensation treten, wie bei den meisten Herzfehlern, nicht plötzlich ein, sondern fangen allmählich an, verschwinden auch wieder, um von Neuem aufzutreten und nehmen langsam immer mehr zu. Die ersten Erscheinungen der Erschöpfung der Herzkraft gehen vom Herzen selbst und von den Lungen aus. Der Puls wird weniger gespannt, kleiner, frequenter, sub finem zuweilen auch unregelmässig. Ferner tritt Kurzathmigkeit bei Bewegungen und nicht selten Herzklopfen auf. In Folge von Stauung kann eine leicht vorübergehende oder öfters recidivirende Bronchitis entstehen. Späterhin tritt Athemnoth auf, nicht selten anfallsweise. Dieses bei Brightikern auftretende Asthma, das von einzelnen Schriftstellern häufig irrthümlich als Asthma uraemicum bezeichnet ist, hat nicht immer dieselbe Ursache. In den meisten Fällen sind hier die Anfälle durch Herzschwäche verursacht und das Asthma als cardiacum zu bezeichnen, das in seinen Symptomen der Angina pectoris gleicht. Es kann aber auch, freilich wieder in Folge der Herzschwäche, noch ein Stauungstranssudat in den Lungen hinzukommen. Dann tritt eine Athemnoth ein, die auf acutem Lungenoedem beruht und bei der zuweilen ein schaumig-seröses, auch etwas blutiges Sputum expectorirt wird. Dieser Zustand, früher als Asthma humidum bezeichnet, kann vorübergehen und öfters wiederkehren. Schliesslich verlässt die Athemnoth den Kranken nicht mehr. Es haben sich lobuläre Pneumonieen oder ein Hydrothorax herausgebildet.

In Folge Erlahmung des Herzens stellen sich im letzten Stadium der Schrumpfniere auch Oedeme ein. Allerdings soll der Hydrops bei der Schrumpfniere fehlen; das bewahrheitet sich aber nur für die Fälle, in denen der Tod vor der Herzinsufficienz eintritt. Während dieser treten Oedeme auch bei der Schrumpfniere auf an den Knöcheln,

an den Augenlidern, am Praeputium u. s. w., die verschwinden und wiederkehren können, bis sich ein hochgradiger allgemeiner Hydrops entwickelt.

Folgen der Herzinsufficienz können auch heftige Kopfschmerzen sein, die in diesem Falle nicht durch Uraemie, nicht wie zu Anfang durch Blutcongestionen, sondern durch Stauungshyperaemie im Gehirn hervorgerufen werden. Oft werden dadurch auch Schwindel, trübe Gemüthsstimmung, unruhiger Schlaf verursacht. Ebenso stellen sich in Folge der Stauung dyspeptische Störungen ein; der Appetit wird gering, der Stuhlgang unregelmässig; selbst Leberschwellung wird beobachtet. Gleichzeitig mit dem Auftreten dieser Stauungserscheinungen nimmt auch die Harnabsonderung ab. Die Harnmenge wird geringer, sie geht unter 1500 bis 1000 ccm herab, das specifische Gewicht steigt etwas, vielleicht auf 1010 bis 1012. Der Harn wird dem Stauungsharn ähnlicher. In Folge der stärkeren Retention der festen Harnbestandtheile im Blut treten leicht uraemische Erscheinungen auf.

Die unmittelbare Veranlassung zur Uraemie ist bei der Schrumpfniere nicht immer deutlich. Die schwersten, oft tödtlichen Convulsionen haben die Kranken plötzlich in scheinbar bestem Wohlsein überfallen. Auch hat sich oft an den der Uraemie vorhergehenden Tagen keine tägliche Verminderung der ausgeschiedenen Harnmengen gezeigt. Es ist möglich, dass vorher eine Retention fester Harnbestandtheile stattgefunden hat. Jedenfalls steht es aber fest, dass in der Mehrzahl der Fälle das Auftreten der Uraemie auf die durch die Herzinsufficienz verursachte Stockung der Harnsecretion zurückzuführen ist. Dieser acuten Uraemie mit den partiellen und allgemeinen Convulsionen, die bei allgemeiner Schwäche die häufigste Todesursache ist, steht gegenüber die sie an Häufigkeit übertreffende chronische Uraemie, die durch eine allmählich eintretende Stockung der Harnsecretion sich entwickelt. Ihre Symptome bestehen in Kopfschmerz, heftigem Erbrechen, schweren Verdauungsstörungen, asthmatischen Zuständen, die nach Rosenstein allerdings viel seltener vorkommen als die cardialen und bronchitischen Formen. Der Cheyne-Stocke'sche Athmungstypus ist, wenn locale Einflüsse wie Meningitis, Gehirnleiden auszuschliessen, stets toxisch-uraemischen Ursprungs. Diese Erscheinungen kommen oft mit den Stauungserscheinungen zusammen vor und sind schwer von ihnen zu trennen. Die chronische Uraemie bietet ein trauriges Krankheitsbild dar, zumal ihre Symptome

wochenlang dauern können. Die schwere acute Uraemie kann sich an die chronisch-uraemischen Symptome anschliessen, sie kann auch plötzlich auftreten, wie wir schon erwähnt haben, sie kann auch wieder vorübergehen, wird aber ziemlich oft die Ursache des Todes.

Jahrelang kann die Schrumpfniere bestehen, bis sie erst im Stadium der Compensationsstörung entdeckt wird. Bartels, Bull, Wagner und Fürbringer geben die Dauer auf ein Jahrzehnt und darüber an. Bierman hat den Verlauf der Schrumpfniere in drei Stadien eingetheilt und dadurch ein brauchbares kurzes Schema geschaffen. Er theilt sie ein in das erste Stadium der Albuminurie, in das zweite der compensirten Herzhypertrophie und in das dritte der Compensationsstörungen, der Uraemie und des Marasmus. Die häufigste Todesursache ist die Uraemie, sodann die secundäre Entzündung innerer Organe und die Apoplexie.

Bei der senilen Schrumpfniere sind die Symptome insofern andere, als keine Herzhypertrophie und keine Spannung im Aortensystem vorhanden ist. Daher ist die Harnausscheidung vermindert, meist 500 bis 1000 ccm. Albuminurie ist selten; Uraemie fehlt ganz. Es existiren auch Uebergangsformen zwischen genuiner und seniler Schrumpfniere.

Die Diagnose der vollendeten Schrumpfniere wird durch zwei Merkmale gesichert. Das erste besteht in den Veränderungen des Harns, die besonders an den bedeutenden Mengen, am geringen Eiweissgehalt, an der leicht grünlichen, hellen Farbe und an dem niedrigen specifischen Gewicht zu erkennen. Man muss aber nicht mit einer Harnprobe sich zufrieden begeben. Menge, Gewicht und Eiweissgehalt müssen Tage und Wochen lang bestimmt werden. Auch das Harnsediment ist zu untersuchen. Das zweite Merkmal ist die Herzhypertrophie, die durch den Drahtpuls, durch den klappenden zweiten Aortenton und durch den nach links dislocirten resistenten Spitzenstoss erkennbar ist. Ferner können Veränderungen der Retina viel zur Sicherung der Diagnose beitragen, ebenso die aetiologischen Momente.

Recht schwierig ist die Erkenntniss der Schrumpfniere, wenn die Kranken erst im Stadium der Compensationsstörung in Behandlung kommen. Der Schrumpfnierenharn hat dann seine charakteristischen Eigenschaften eingebüsst; er ist spärlicher, dunkler, eiweissreicher. Wir werden dann schwer entscheiden können, ob wir eine primäre Nierenaffection mit secundärer Herzhypertrophie oder ein

primäres Herzleiden mit secundärer Stauungsniere vor uns haben. In solchem Falle müssen wir alle einzelnen Symptome zur Entscheidung heranziehen.

Eine Schrumpfniere zu erkennen ist ebenfalls schwer, wenn man zu einem plötzlich eingetretenen uraemischen Anfall gerufen wird. Derselbe ist dem epileptischen ähnlich und auch bei diesem ist Eiweiss im Harn zu finden. In diesem Falle ist darauf zu achten, dass im uraemischen Anfall abweichend vom epileptischen das Coma die Convulsionen überwiegt und dass zu Anfang die uraemischen Krämpfe auf einzelne Muskelgruppen beschränkt sind, ehe sie allgemein werden.

Die Prognose der Schrumpfniere ist immer eine schlechte; denn das Leiden ist unheilbar, die atrophischen Nierenbezirke sind nicht wieder herzustellen. Wohlbefinden und Leben sind von den Erscheinungen der Schrumpfniere stets bedroht. Trotz der Unheilbarkeit kann das Leiden aber in einer nicht geringen Zahl von Fällen bis zu einem Jahrzehnt und noch länger ertragen werden, ohne dass die Kranken in ihrem Lebensgenuss und in ihrem Beruf erheblich gestört werden. Ja, es kann dem Kranken und dem Arzt die Schrumpfniere ganz unbekannt bleiben, wenn unter diesen Umständen ein intercurrentes Leiden plötzlich den Tod herbeiführt.

Auch bei hoffnungslosen Zuständen, die bei der Schrumpfniere in den letzten Stadien vorkommen, sind in manchen Fällen unerwartete Besserungen eingetreten. Man sei daher bei der Prognose vorsichtig. Ziemlich häufig dauert die Schrumpfniere von dem ersten Nachweis der Albuminurie bis zum letzten Ende nicht länger als 5 bis 10 Jahre; aber auch eine Dauer über 10 Jahre ist nicht zu selten. Ja, Senator hat einen Fall beobachtet, bei dem durch Autopsie Glanularatrophie der Nieren nachgewiesen wurde und bei dem schon 17 bis 18 Jahre vor dem Tode eine Nephritis diagnosticirt war. Aufrecht theilt einen Fall nach Scharlach von 20jähriger Dauer mit. Bei der arteriosclerotischen Induration ist die Dauer etwas kürzer, weil die Gefässe und das Herz schon vor Beginn der Nierenaffection erkrankt sind. Auch die Leistungsunfähigkeit des Herzens und die Stauungszustände machen sich früher bemerklich und beschleunigen das tödtliche Ende.

Diejenigen Symptome, die prognostisch von Bedeutung, sind vornehmlich die täglichen Harnmengen, die Kraft der Herzthätigkeit, die secundären Entzündungen und die uraemischen Affectionen.

Bei der Behandlung der Schrumpfniere muss vor Allem, sobald sie mit Bestimmtheit diagnosticirt ist, das Fortschreiten

des Processes durch Schonung der Nieren und Schonung der Herzkraft verhindert werden. Alle Reize, die den Nieren schaden könnten, sind zu vermeiden und dem Herzen ist die Arbeit zu erleichtern, damit es nicht insufficient wird. Die Diät ist zu regeln; sie muss der Körperconstitution gemäss entweder knapp oder reichlich und kräftig sein. Milch ist daher das beste Nahrungsmittel. Alcoholica sind nur in geringen Mengen erlaubt; starker Kaffee und Thee, ebenso Tabakrauchen sind möglichst ganz zu meiden. Eine gemischte Nahrung, reizende Genussmittel ausgenommen, ist am Platze, die durch individuelle Verhältnisse nach verschiedenen Seiten hin geändert werden kann wie durch Fettleibigkeit, Gicht, Anaemie, Herzleiden etc. Ueberanstrengung des Körpers ist zu meiden. Mässige methodische Bewegung des Körpers ist besonders corpulenten Kranken rathsam. Regelmässige Stuhlentleerung muss durch die Diät oder durch geeignete Mittel wie Bitterwasser herbeigeführt werden. Der Allgemeinzustand ist durch geeignete Luft- und Erholungscuren aufzubessern. Sommerfrischen genügen; klimatische Curorte sollen den Kranken während ungünstiger Jahreszeit mehr Aufenthalt im Freien gestatten. Der Gebrauch eines Bades ist im Allgemeinen nicht indicirt. Trinken warmer und stark kohlensäurehaltiger Wässer, ebenso heisse oder auch nur sehr warme Bäder wirken erregend auf das Herz und sind daher nicht zu empfehlen. Anaemische Kranke können leicht verdauliche salinische Eisenwässer trinken, Franzensbad, Elster, Wernarzer Brunnen in Brückenau.

Ein Medicament, das der fortschreitenden Verödung in den Nieren Halt bietet, giebt es nicht. Allerdings haben Bartels und Senator für die Behandlung der Schrumpfniere das Jodkalium empfohlen in Dosen von 3 Mal 0,5 pro die. In einzelnen Fällen mag die Arteriosclerose dadurch günstig beeinflusst und sie in ihrer Weiterverbreitung gehindert werden. Auch die Gummose der Nieren, die eventuell für Granularatrophie gehalten, dürfte durch Jodkalium zur Heilung gebracht sein. Im Uebrigen aber ist Jodkalium bei der Schrumpfniere nach den Erfahrungen von Fürbringer, Leube, Rosenstein und Aufrecht wirkungslos.

Lässt die Herzkraft nach, treten Compensationsstörungen ein, so ist noch ganz besonders die grösste körperliche Ruhe anzurathen und je nach den Erscheinungen eine symptomatische Behandlung einzuleiten.

Wird der Puls schwächer und frequenter, so ist die Herzkraft durch Coffein oder Tinct. Strophanti, 3 Mal täglich 5—8 Tropfen,

aufzubessern. Bei höheren Graden der Herzinsufficienz, die einen kleinen, unregelmässigen Puls, Zunahme der Oedeme, Verminderung des Harnvolums mit steigendem Eiweissgehalt, ja Asthma cardiale zur Folge haben, sind subcutane Injectionen von Campheröl und Digitalis pul. 0,1, 5 Mal täglich am Platze und tritt die Digitaliswirkung nicht nach drei bis vier Tagen ein, so mache man die Campherinjectionen bis zu 10 und 20 am Tage, um die todtbringende Herzschwäche und die Uraemie zu verscheuchen.

Die Dyspepsie der an Schrumpfniere Leidenden suche man durch möglichst leicht verdauliche, aber doch kräftige Diät zur Heilung zu bringen, wobei man aber auf die individuellen Verhältnisse, auch auf die Geschmacksrichtung Rücksicht zu nehmen hat. Warme Vollbäder, die bei noch genügender Herzkraft genommen werden können, wirken oft günstig auf die Magenbeschwerden. Das hartnäckige Erbrechen wird noch am ehesten durch Eis und Morphium gestillt. Die intestinalen Störungen, vor Allem die Dysenterie der Nephritiker wird ebenfalls noch am besten durch die Diät, durch Opium als Stuhlzäpfchen und durch warme Borsäureausspülungen des Darms bekämpft.

Bei Neuralgieen und Migräne sind Antipyrin und Phenacetin und auch Migränin zu versuchen. Aus dem Widerstand gegen die Therapie kann man bei diesen Nervenstörungen meist auf die Schrumpfniere schliessen.

Alle übrigen Einzelheiten der Therapie sind fast dieselben, wie wir sie bei der Therapie der chronisch diffusen Nephritis beschrieben haben. Ueber die Therapie der uraemischen Erscheinungen haben wir ausführlich in dem Vortrage über Uraemie berichtet.

Dreizehnter Vortrag.

Inhalt: Die Amyloidniere; die Amyloidsubstanz; Ursachen der Amyloidniere, die Cachexie, die Lungentuberculose, die chronischen Knochen- oder Gelenkeiterungen, Intermittens, Syphilis, Ulcus cruris, Carcinom, spontane Fälle; Entstehung der Amyloidsubstanz; Zeit der Entwicklung; die pathologische Anatomie, die reine Amyloidniere, die grosse weisse Amyloidniere, die Amyloidschrumpfniere, der Nachweis des amyloid entarteten Gewebes, chemisch und mikroskopisch, der Beginn und der Verlauf der Degeneration; die Symptome, das Harnbild der reinen, der grossen weissen Amyloidniere und der Amyloidschrumpfniere; die übrigen Krankheitserscheinungen der Amyloidniere, der Hydrops, die Herzhypertrophie, die gastrischen und intestinalen Erscheinungen, secundäre Entzündungen innerer Organe, die Dauer der Amyloidniere; die Diagnose; die Prognose; die Behandlung. Als Anhang die Verfettung der Niere.

Meine Herren!

Dem Beispiel fast aller Autoren der Neuzeit folgend schliessen wir an die diffusen Nephritiden die Amyloidniere an. Diese Nierenerkrankung besteht in einer ausschliesslichen Gefässerkrankung, verläuft aber in der Mehrzahl der Fälle mit einer chronischen Nephritis gepaart, zumal die Ursachen der Amyloidniere und der chronischen Nephritis dieselben sein können.

Im Jahre 1842 wurde durch Rokitansky die „Speckniere“ als eine besondere Form des Morbus Brightii abgesondert. Eine gleiche Entartung wie in der Niere fand er auch in der Leber und der Milz. Die charakteristischen Erscheinungen und Veränderungen an den erkrankten Organen aufzufinden, war im Jahre 1853 Meckel beschieden. Er stellte die chemische Reaction der in die erkrankten Organe abgelagerten Substanz durch die Entdeckung fest, dass diese Substanz sich auf Zusatz von Jod rothbraun und bei weiterem Zusatz von Schwefelsäure oder Chlorzink blau bis violett färbe. Die Substanz selbst erklärte er für Cholestearin. Virchow widerlegte darauf die Meckel'sche Ansicht und erklärte auf Grund der chemischen Reaction, dass die betreffende Substanz ein der pflanzlichen Cellulose chemisch nahestehender Stoff sei und bezeichnete sie mit dem Worte

„Amyloidsubstanz“. Aber auch diese Auffassung der fraglichen Substanz war noch nicht die richtige. Erst mehrere Jahre später zeigten Friedreich und Kekulé, dass das Amyloid kein stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern eine stickstoffhaltige Substanz, ein Eiweisskörper ist. Als Unterschied des Amyloids von anderen Eiweisskörpern haben dann Kühne und Rudneff erforscht, dass es durch Magensaft nicht gelöst wird. Später haben Kostjurin und E. Ludwig dennoch Amyloid durch ein Pepsin-Salzsäuregemisch bis auf kleine aus Nuclein bestehende Ueberbleibsel zur Lösung gebracht. Modrzejewski hat erwiesen, dass Amyloid beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure dieselben Spaltungsproducte, namentlich Leucin und Tyrosin liefert wie Eiweiss bei derselben Behandlung. Die ferneren chemischen Eigenschaften bestehen in der Widerstandsfähigkeit gegen Wasser, Alkohol, Ammoniak und Säurelöungen. Sehr widerstandsfähig ist die Amyloidsubstanz ebenfalls gegen die Fäulniss. Ihre physikalischen Eigenschaften bestehen in ihrer homogenen Beschaffenheit und ihrem grossen Lichtbrechungsvermögen.

Die Ablagerungsstätte des Amyloids ist nun die Grundsubstanz des Blutgefäss-Bindegewebsapparates, vornehmlich der Wand der kleinen Blutgefässe selbst. Die betroffenen Gewebe nehmen an Masse zu und erhalten makroskopisch schon ein eigenthümliches glasig-homogenes Aussehen. Bei höheren Graden der Erkrankung nehmen die betroffenen Theile ein durchscheinendes, speckiges Aussehen an. Die Erkrankung kommt in nahezu allen Organen des Körpers vor; besonders häufig tritt sie auf in der Milz, der Leber, den Nieren, dem Magen, den Nebennieren, dem Pankreas und den Lymphdrüsen.

Die hyaline Degeneration, die durch von Recklinghausen aus der Reihe der gelatinösen Umwandlungen herausgehoben, steht in inniger Beziehung zur amyloiden Degeneration. Mit letzteren theilt sie die physikalischen und chemischen Eigenschaften, unterscheidet sich von ihr nur dadurch, dass die Jodreactionen bei ihr versagen. Man ist geneigt, mit Fürbringer im Hyalin eine Vorstufe des Amyloids zu erkennen. Beide Degenerationen kommen auch neben einander vor und zwischen beiden ist eine scharfe Grenze nicht immer zu ziehen.

Um von den Ursachen der amyloiden Degeneration der Nieren sowie der anderen daran betheiligten Organe zu sprechen, so steht es fest, dass das Amyloid stets eine secundäre Erkrankung ist, die auf ein mit chronischer Cachexie verbundenes

constitutionelles Leiden folgt und dass auch Alter und Geschlecht auf ihre Entstehung einen gewissen Einfluss haben. Lenken wir unser Augenmerk zunächst auf den zuletzt erwähnten Umstand, so haben uns die statistischen Erhebungen von Fehr und Hennings gezeigt, dass in dem mittleren Lebensalter, dem Alter zwischen 20 und 50 Jahren, die meisten amyloiden Erkrankungen vorkommen und dass Männer häufiger erkranken als Frauen. Im Uebrigen gehört diese Erkrankung, wie Virchow treffend charakterisirt, der Cachexie an. Am häufigsten findet sie sich bei der tuberculösen und syphilitischen Dyskrasie. Vor Allem ist als Ursache die Lungentuberculose zu erwähnen, wie schon Wagners Statistik beweist. Litten beobachtet sie in 70 % seiner Amyloid-Fälle, von denen 31 % mit tuberculösen Darmgeschwüren verbunden waren. Rosenstein beobachtete unter 43 Amyloidfällen 17 Fälle ulceröser Phthise als Primärleiden und in mehr als der Hälfte dieser die Lungenaffection mit Darmgeschwüren complicirt. Bartels fand die amyloide Entartung fast constant bei Tuberculose, die ausgedehnte Cavernenbildung auf ulcerösem Wege veranlasst hatte, und war der Ansicht, dass die Verbindung ulceröser Hohlräume mit der Atmosphäre die Entstehung der Degeneration begünstige, da gewisse aus der Atmosphäre zugeführte Substanzen, sei es der Sauerstoff, seien es Fermentkörper, dabei von Bedeutung sein. Hiervon giebt es jedoch viele Ausnahmen, wie Fürbringer berichtet, zumal Amyloid auch bei Verbindung grosser Abscesshöhlen mit der atmosphärischen Luft ausbleiben, umgekehrt auch bei geschlossenen Abscesshöhlen entstehen kann. Häufig pflegt die Lungenphthise bei Amyloidentwicklung weniger rasch fortzuschreiten, zu sistiren, ja rückgängig zu werden, wie Meckels Beobachtungen schon dargelegt haben.

Ferner sind als Ursachen des Amyloids die chronischen Eiterungen besonders der Knochen und der Gelenke anzusehen. Primäre Knochenleiden kommen besonders im jugendlichen Lebensalter vor und veranlassen daher auch schon zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre eine ansehnliche Zahl amyloider Degenerationen. Scrophulöse Caries und Nekrose sind hier als veranlassende Momente zu erwähnen. Nach Hennings statistischen Berichten kommt in einem Drittel aller Knocheneiterungen überhaupt Amyloid vor. Die chronische Spondylitis giebt die häufigste Veranlassung dazu. Als ursächliche Leiden sind ferner noch zu nennen die chronische Coxitis und nach Wicht auch die Actinomycose. Auch andere mit langdauernder Eiterung verbundene Vorgänge gehören hierher wie Empyeme, auch

ohne Communication des Eiterherdes mit der atmosphärischen Luft, und ausgebreitete Bronchiectasieen, ferner Psoasabscesse, chronisch abgesackte Peritonitis und Pyelonephritis, puerperale und sonstige Beckeneiterungen. Von Rosenstein und von Ebstein ist je ein Fall beobachtet worden, in dem die eine Niere vereitert, die andere amyloid degenerirt war. Fürbringer hat öfters bei einseitiger Niereneiterung auf beiden Seiten diffuse Nephritis und Amyloid in höchsten Graden combinirt angetroffen.

Hartnäckige Intermittens hat Rosenstein in 23 Amyloidfällen 4 Mal bestimmt als aetiologisches Moment anführen können. Ulcus cruris wurde von H. Fischer öfters als Ursache der Amyloidnephritis beobachtet, von Rosenstein nur in 4 Fällen.

Häufigere Ursachen sind inveterirte und hereditäre Syphilis. Auch hier sind besonders von Bedeutung die ulcerösen Formen, die zu chronischen Knochen- und Hautleiden führen und im weiteren Verlauf zur Cachexie. Indess hat man auch bei straffer Muskelfaser und reichlichem Fett der Luetiker zumal die gerade in diesem Falle häufig vorkommende amyloide Schrumpfniere gefunden.

In einigen Fällen ist auch das Carcinom als Ursache des Amyloids constatirt. Bei Uteruskrebs hat Blau amyloide Degeneration der Nieren gesehen, in drei Fällen von ulcerösem Magencarcinom Litten; in zwei von diesen Fällen bestand allerdings zugleich Lungenphthise und alte Syphilis. Waldeyer hat Carcinom einer Niere mit amyloider Degeneration und weit vorgeschrittener diffuser Entzündung dieser und der anderen krebsfreien Niere verbunden gesehen.

Unzweifelhaft giebt es Fälle, in denen wir es mit einer spontanen amyloiden Degeneration der Nieren zu thun haben, in denen durchaus kein ursächliches Moment nachzuweisen. In diesen Fällen sind aber dann ausserdem auch meist Leber und Milz amyloid degenerirt, vornehmlich die Milz.

Hiernach ist es höchst wahrscheinlich, dass meist die chronische Cachexie zu der über mehrere Organe ausgebreiteten Amyloiderkrankung Anlass giebt und dass letztere eine secundäre Affection darstellt, die durch die Blutbahn übertragen wird. Die Amyloidsubstanz selbst ist nicht im Blute vorhanden, aber das Material, aus dem sie sich bildet, entstammt dem Blute. Die herabgesetzte Lebensthätigkeit der Gewebe in Folge allgemeiner Cachexie scheint die Bildung der Amyloidsubstanz zu begünstigen. Vielleicht verbindet sich unter diesen Umständen ein Eiweisskörper aus dem Blute mit den Gewebssubstanzen zu dem Amyloid oder es kommt in Folge

der herabgesetzten Ernährung und der damit zusammenhängenden Stoffwechselstörung, wie auch Ziegler annimmt, zur Ausscheidung dieser eigenartigen Eiweissmodification aus dem circulirenden Eiweiss. In letzterem Falle vermögen wahrscheinlich die Gewebszellen das Eiweiss nicht mehr in normaler Weise zu zerlegen; es bleibt an Ort und Stelle liegen und erfährt dabei die eigenartige Modification, deren Endproduct das Amyloid ist. Das Gewebe, in das die Amyloidsubstanz eingelagert ist, verliert allmählich seine Structur, die zelligen Elemente gehen zu Grunde; es entsteht eine homogene structurlose Masse.

Nicht aus dem Experiment, denn amyloide Degeneration ist künstlich bei Thieren noch nicht erzeugt, aber aus der Beobachtung an Kranken ist festgestellt, welche Zeit das Amyloid zur Entwicklung braucht. Cohnheim hat an Soldaten, die complicirte Schussfracturen erlitten und denen grosse Gelenke vereiterten oder verjauchten, beobachtet, dass das Amyloid der Milz oder der Milz und der Nieren sich frühestens 4, spätestens 6 Monate nach der Verwundung entwickelt hatte. Litten beobachtete Fälle, in denen $2^1/_2$ resp. $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Grundkrankheit — hier Empyem bei einem Erwachsenen und Spondylitis bei einem 5jährigen Kinde — aus dem Milztumor und den charakteristischen Harnveränderungen Amyloid nachgewiesen werden konnte. Bei schleichender Phthise, bei der viele Organe amyloid zu entarten pflegen, ist der Zeitraum bis zum Nachweis der betreffenden Complication ein etwas längerer.

Es gilt übrigens als Regel, dass die Milz, oder auch die Milz und die Nieren zuerst amyloid erkranken. Freilich hat Litten Fälle gesehen, in denen die Nieren und andere Organe amyloid entartet waren, die Milz aber ganz oder fast ganz intact war. Das ist aber ebenso selten als die Integrität der Nieren beim Amyloid der übrigen Organe. Litten fand in $98^0/_0$ der Amyloidfälle die Milz, in $97^0/_0$ die Nieren, in $63^0/_0$ die Leber, in $65^0/_0$ die Darmschleimhaut amyloid degenerirt.

Die pathologische Anatomie der amyloiden Nieren führt uns drei Formen vor Augen, die gelegentlich in einander übergehen können und die aus dem Grunde zu verzeichnen sind, weil sich oft nebenher eine chronische Nierenentzündung entwickelt. Die erste Form ist die reine Amyloidniere. Bei dieser kann das Nierenparenchym vollständig intact sein, ja jede Verfettung der Epithelien kann fehlen. Die Gefässe können aber alle Grade der amyloiden Entartung zeigen, alle Glomeruli und alle anderen Capillargebiete können afficirt sein. Es können aber auch gewisse Abschnitte der Capillargebiete besonders oder ausschliesslich degenerirt sein.

Litten hat an injicirten und gefärbten Schnitten nachweisen können, dass die amyloide Infiltration entweder ausschliesslich die Glomeruli nebst den Vasa afferentia oder fast ausschliesslich die interstitiellen Capillaren der Rinde oder vorzugsweise die Vasa recta des Marks betraf. Derartig amyloid degenerirte Nieren können leicht für normale gehalten werden. Grösse, Consistenz, Farbe, Oberfläche, Kapsel und Schnittfläche bieten keine Veränderungen dar. Erst die chemische Reaction und das Mikroskop geben uns Aufschluss über die Abnormitäten. Uebergiesst man die von Blut möglichst abgewaschene Schnittfläche des Organs mit Lugol'scher Lösung, so werden sich rothbraune Körnchen oder ebenso gefärbte Verästelungen markiren, die von den degenerirten Gefässen herrühren. Ausserdem wird man auch in manchen Fällen, besonders in den Rindenepithelien, mikroskopisch eine Verfettung nachweisen können. Die Epithelien sehen wie bestäubt aus oder enthalten grössere Fetttropfen. Die amyloide Gefässveränderung mit Verengerung des Lumen soll nach den Experimenten von Platen, Cohnheim und Litten durch Anaemie zur Verfettung führen, indess fehlt die Verfettung oft.

Die zweite Form der amyloiden Nieren, die weit häufiger, ja am häufigsten beobachtet wird, ist die Combination der grossen weissen Niere mit Gefässamyloid. Sie sieht der einfachen grossen weissen Niere so ähnlich aus, dass vor der Entdeckung der charakteristischen Amyloidreaction und auch noch nachher beide zweifellos recht häufig verwechselt sind. Diese Nieren sind viel grösser in allen Durchmessern, ihre Länge beträgt 15 bis 16 cm. Sie sind auch schwerer; eine Niere wiegt 250 bis 300 Gramm. Die zarte Kapsel ist leicht ablösbar. Die Niere fühlt sich fest und derb an; ihre Oberfläche ist glatt, glänzend, blass, grau, fast lehmfarben. Die intensiver verfetteten Stellen heben sich mit ihrer gelben Farbe von dem blassgrauen Grunde ab, ebenso wie die ausgedehnten blaurothen Venensterne. Die Schnittfläche der zwei- bis dreifach vergrösserten, derben, brüchigen, wachsartigen Rindensubstanz ist buttergelb. Die kleinen intensiv gelben stippchenförmigen Herde findet man in Masse wie auf der Oberfläche, so auf dem Durchschnitt der Rindensubstanz. Der Glanz ist noch intensiver auf der Schnittfläche in Folge des Gefässamyloids. In manchen Fällen erkennt man die amyloiden Glomeruli als grauweisse, mattglänzende, feinsten Thautröpfchen ähnliche Punkte, wie Meckel sehr wahr vergleicht. Von der buttergelben, wachsig glänzenden Rinde stechen die dunkelroth gefärbten Markkegel ab.

Die Jodjodkalium-Reaction lässt uns auch bei der grossen

weissen Amyloidniere auf der Oberfläche und auf der Schnittfläche die charakteristischen Veränderungen an den Gefässverästelungen und den Glomerulis nachweisen.

Die dritte Form der amyloiden Nieren ist die amyloide Schrumpfniere. Sie ist eine Combination des Gefässamyloids mit der eigentlichen Schrumpfniere und unterscheidet sich von letzterer höchstens durch geringere Verkleinerung und bleicheres Aussehen. Die verdickte Kapsel ist schwer ablösbar; Theilchen der Nierensubstanz bleiben an ihr haften. Die Oberfläche ist uneben, höckerig. Auf der mehr mattglänzenden Schnittfläche sieht man die sehr verschmälerte Rinde, in der ebenfalls wie auf der Oberfläche kleine feste Granula und zuweilen mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten auffallen. Die Interstitien sind verbreitert, die Glomeruli vielfach verödet, fibrös degenerirt, ihre Kapsel verdickt, die Arterien verdickt, ihr Lumen verzerrt und verengt. In einem Falle ist die Schrumpfung, in anderen die amyloide Degeneration weiter vorgeschritten. Besonders häufig kommt amyloide Degeneration mit Schrumpfniere verbunden bei Syphilis vor. Hierbei fällt nach Rosenstein ein eher vergrössertes, sehr derbes und hartes Organ auf mit sehr ungleichen Granula der Oberfläche.

Von den drei erwähnten ist die häufigste Form die grosse weisse Amyloidniere. Bei der Gicht findet man beim Zusammentreffen von chronischer Nephritis mit Amyloid gewöhnlich die Amyloidschrumpfniere; bei Phthisikern beobachtet man meist die reine Amyloidniere oder die grosse weisse.

Selbstverständlich wird man in den Leichen der mit Amyloidniere behaftet Gewesenen vor Allem auch die Milz, dann die Leber, den Darm, den Magen, die Nebennieren, das Pankreas und die Lymphdrüsen amyloid entartet finden und ausserdem noch die Veränderungen, die durch die Grundkrankheit bedingt sind. Litten hat ausserdem verhältnissmässig häufig in den Venen amyloider Nieren Thrombosen angetroffen, deren Bartels zuerst Erwähnung gethan hat. Der Marasmus der Kranken oder die verlangsamte Blutströmung durch die Nieren dürften hierbei in Betracht kommen. Es hatten sich in diesen Fällen bei dem langsam sich vollziehenden Verschluss besonders der Hauptvene stets reichlich Collateralbahnen gebildet.

Das amyloid veränderte Gewebe der Nieren ist schon für das blosse Auge erkennbar. Es hat einen eigenthümlichen Glanz, ein durchscheinendes, speckiges Aussehen, weshalb man

auch von speckiger Degeneration und von der Speckniere spricht. Ganz besonders aber sind die erkrankten Theile an den Farbenreactionen zu erkennen. Jodjodkaliumlösung auf die möglichst vom Blut befreite Schnittfläche des amyloid erkrankten Organs — die Blutfarbe könnte zu Täuschung veranlassen — gegossen, färbt die Amyloidsubstanz dunkelbraunroth, mahagonibraun. Behandelt man sie jetzt mit verdünnter Schwefelsäure oder mit Chlorzinklösung, so wird sie violett bis blau gefärbt. Diese Reaction ist, wie Virchow erwiesen, für Amyloid entscheidend. Die Violett- oder Blaufärbung tritt nicht ein, wenn nur die Vorstufe des Amyloid, das Hyalin, vorliegt. Es sind auch noch andere Reagentien auf Amyloid empfohlen, die zwar bequem anwendbar, aber der Jodschwefelsäure an Sicherheit nachstehen. So nimmt amyloides Gewebe bei Zusatz von Methylviolett eine intensive und leuchtende Rothfärbung an. Dieses Reactionsmittel wird besonders von Heschl, Jürgens, Cornil benutzt. Auch Gentianaviolett ist im Gebrauch. Dasselbe färbt die amyloiden Bezirke ebenfalls leuchtend roth auf blauviolettem Grunde. Von den Anilinfarben ist ferner von Curschmann das methylvioletthaltige Methylgrün empfohlen. Es färbt das Amyloid ebenfalls roth. Die Schnittfläche der amyloiden Niere mit Anilinfarben behandelt lässt uns die Glomeruli mit blossem Auge als schön rothe, Siegellacktropfen ähnliche Punkte auf dem durch Essig etwas entfärbten Grunde erkennen.

Mikroskopisch sieht man die Gefässe eigenthümlich glänzen und ihre Wände, in denen sich das Amyloid vorzusweise entwickelt, erscheinen verdickt, homogen. Die Gefässschlingen der Glomeruli, die Arterien, die Venen und die Capillaren des Nierenparenchyms zeigen in ihren Wänden amyloide Einlagerungen. Die Verdickung der Gefässwände kann zur Verengerung und zum Verschluss des Lumens und dadurch zu dauernder Circulationsstörung führen. Die eigentliche Gefässstructur ist dann bei vorgeschrittener Entartung vollständig geschwunden und man sieht glänzende, homogene, schollige Massen. Diese färben sich bei Zusatz wässeriger Jodlösung mahagonibraun, bei darauf folgender Einwirkung von Schwefelsäure violett bis blau. Beim Zusatz der Schwefelsäure muss man vorsichtig sein. Man lässt, nachdem das Object mit Jodlösung betupft in Glycerin gebracht ist, einen Tropfen verdünnter Schwefelsäure unter den Rand des Deckglases fliessen. Jedenfalls gewährt die Jodreaction die grösste Sicherheit, wiewohl von Litten das Methylviolett als ebenso sicher bezeichnet wird. Die Entfärbung der Schnitte aber hat bei Anwendung der Anilinfarben statt in Alkohol in 1 %

Essigsäureverdünnung zu geschehen; im Alkohol erhält sich die rothe Färbung der Amyloidsubstanz nicht. Ist die Reaction mit den Anilinfarben zweifelhaft, wird man stets die Jodschwefelsäurereaction ausführen.

In den Nieren erkrankt vornehmlich oder ausschliesslich der Gefässapparat amyloid. Die Glomeruli sind am meisten erkrankt und zuweilen sogar einzig und allein. Wenn auch nicht immer, so erkranken sie doch gewöhnlich zuerst und von ihnen greift dann die Degeneration auf die Vasa afferentia, die Art. interlobulares, die Capillaren und die Arteriae rectae des Marks über. Die Vasa efferentia und die Capillaren der Rinde erkranken gewöhnlich zuletzt. Bei der Erkrankung fast aller Capillarschlingen ist der Glomerulus vergrössert; ist er im weiteren Verlauf in eine gleichmässig glasige, schollige Masse verwandelt, sind die Kerne nicht mehr erkennbar, dann ist er kleiner als normal ohne bindegewebige Neubildung an seiner Kapsel.

An den arteriellen Gefässen beginnt die Entartung meist an der Media, greift sehr bald auf die übrigen Gefässhäute über und infiltrirt die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke. Bald ist dann das ganze Gefässrohr in eine structurlose, undurchsichtige Masse umgewandelt. Der Länge und der Peripherie nach verändern sich nach Litten die Wände des Gefässrohrs ungleichmässig. Die Degeneration beginnt wahrscheinlich an mehreren Stellen des Rohrs gleichzeitig. Von hier aus schreitet die Infiltration ungleichmässig der Länge nach fort, so dass man zwischen erkranktem Gewebe immer noch wieder gesundes sieht und ebenso in der Peripherie; auch ergreift der Process nicht die ganze Dicke der Wandungen. Bei dieser ungleichmässigen Infiltration der Gefässhäute können an einzelnen Stellen umschriebene Ausbuchtungen der Gefässwand besonders nach innen entstehen, in deren Gefolge das Lumen an gewissen Stellen besonders verengt, verzerrt und schliesslich undurchgängig erscheint. Trotz der Stenose in den Gefässen beobachtete Litten bei Injectionsversuchen dennoch, dass die Injectionsmasse die Gefässstrictur passirt hatte und jenseits der Verengerung zu sehen war. Immerhin dürfte hierdurch die Circulation in der lebenden Niere beträchtlich gestört werden. Es können aber die Arterien und auch die Glomeruluscapillaren vollständig undurchgängig werden. Allerdings können in demselben Glomerulus einige Schlingen undurchgängig, andere frei sein. Brüchig sind die amyloid entarteten Gefässwandungen nicht, zumal Litten bei seinen Injectionsversuchen

nie Extravasate beobachtet hat. Das ist nach Litten auch wohl der Grund, warum bei der amyloiden Entartung so selten Haemorrhagieen auftreten.

Ob nun die amyloide Degeneration ausser den Gefässen auch noch andere Gewebstheile ergreift, diese Frage beantwortet Litten dahin, dass das Amyloid ausnahmslos von den Gefässen ausgeht, meist auf diese beschränkt bleibt und nur sehr selten das Bindegewebe und selbst den epithelialen Belag der Harnkanälchen in Mitleidenschaft zieht. Es kommt vor, dass die amyloide Degeneration von der Gefässwand sich in das benachbarte Bindegewebe fortsetzt. Ebenso kommt es vor, dass in den Harnkanälchen die Tunicae propriae am häufigsten der geraden Kanälchen und die Epithelien besonders im Spitzentheile der Markkegel amyloid entarten. Auch die Kapseln der Glomeruli nehmen an der Entartung Theil. Ja selbst die wachsartig glänzenden Cylinder zeigen zuweilen Amyloidreaction. Von Kyber wurden auch im Innern der Kanälchen plumpe zerklüftete Massen gefunden, die wahrscheinlich aus Epithelien hervorgegangen waren und die Amyloidreaction ergaben.

Die mit der amyloiden Degeneration fast immer gleichzeitig, nur in verschiedener Intensität auftretende Veränderung des Nierenparenchyms, der Epithelien und des Stroma, wird nun von den meisten Autoren, unter ihnen Traube, so aufgefasst, dass die durch das Amyloid entstandene Gefässverengerung und die dadurch veranlasste mangelhafte Blutzufuhr die Ursache derselben sei. Es kommen aber Fälle vor, in denen die Nephritis als grosse weisse oder atrophische Niere sich hochgradig entwickelt hat, die amyloide Degeneration aber nur sehr geringe Fortschritte gemacht hat und ebenso Fälle, in denen die Amyloidentartung ausgebreitet ist und parenchymatöse Veränderungen fast fehlen. Schon hieraus geht hervor, dass nicht immer die amyloide Degeneration Ursache der Veränderung des Nierengewebes ist und umgekehrt, sondern dass beide Vorgänge von einander unabhängige coordinirte Störungen sind, wie Cohnheim annimmt.

Beide Vorgänge haben eben häufig eine gemeinsame Ursache. Dabei kann die Degeneration zuerst und dann die Entzündung beginnen oder umgekehrt.

Ein einheitliches Symptomenbild kann bei der Amyloidniere nicht aufgestellt werden, weil hier verschiedenartige locale Pro-

cesse in den Nieren und das allgemeine Grundleiden in Betracht kommen. Die Ausbreitung des Amyloid in den Nieren kann sehr verschieden sein, ferner kann das Amyloid mit der grossen, weissen Niere oder der Schrumpfniere combinirt sein; andere Organe wie Leber und Milz können an der amyloiden Degeneration Theil genommen haben; schliesslich ist der Grundkrankheit und ihres Einflusses auf den Allgemeinzustand zu gedenken. Alle diese verschiedenen Momente liefern veschiedene Symptome, die oft durch Begleiterscheinungen wie Anaemie, Hydrops, Durchfälle, Fieber u. s. w. nochmals Umgestaltungen erfahren. Daher kommt es auch, dass das Harnbild beim Amyloid ein recht verschiedenartiges ist und der Amyloidharn von verschiedenen Autoren verschieden beschrieben ist. Traube spricht von dem anfangs sehr reichlichen, leichten, später rothen, sparsamen, schweren Amyloidharn. Bartels und Rosenstein halten für die Amyloidniere charakteristisch die Vermehrung des 24stündigen Harnvolumen mit niedrigem specifischen Gewicht, Wagner nimmt als Regel eine Verminderung des Amyloidharns an.

Hat sich nun auch im Allgemeinen ein bestimmtes Verhältniss zwischen Harnmenge, specifischem Gewicht und einfacher amyloider Degeneration, ferner zwischen Harnmenge, specifischem Gewicht und mit entzündlichen Processen combinirter amyloider Degeneration herausgestellt, so sind doch nicht alle Fälle in dies Schema hineinzuzwingen, wiewohl dasselbe uns das Verständniss erleichtert.

In den meisten Fällen ist bei reinem Amyloid der Nieren das 24stündige Harnvolumen vermehrt, nur selten normal, vorübergehend subnormal beim Eintritt von Diarrhoeen und Hydrops. Die Harnvermehrung beruht nach Rosenstein vielleicht auf der verringerten Resorption in der degenerirten Marksubstanz. Auch die grössere Durchlässigkeit der entarteten Glomerulusschlingen und anderer Capillargebiete dient zur Erklärung der vermehrten Harnausscheidung. Die grössere Durchlässigkeit der Gefässe wird nach Senator auch durch die Diarrhoeen bei Amyloiderkrankung der Darmgefässe bewiesen. Das specifische Gewicht ist niedrig, bis ungefähr 1,006. Die Farbe ist hell, blassgelb, schillernd, auch beim Auftreten von Fieber. Der Harn ist sehr klar und ohne Sediment; man findet höchstens spärliche hyaline Cylinder und Leukocyten. Im Allgemeinen ist der Eiweissgehalt des Amyloidharns bedeutend. Die gegentheilige Behauptung von Dickinson und Ewald konnte Rosenstein nicht bestätigen. Er hat den Eiweissgehalt

bis zu 2% gesehen; in den meisten Fällen kommt 0,4 bis 0,8% vor. Senator und Posner halten die Glomeruli und auch wohl die interstitiellen Gefässe in Folge der Amyloiddegeneration für gelöstes Eiweiss abnorm durchlässig, Cohnheim aber nicht für die Formelemente. Neben dem Serumeiweiss kommt im Amyloidharn auch Paraglobulin vor. Senator gab sogar an, dass das Paraglobulin in diesen Fällen besonders reichlich vorkomme. Spätere Beobachter, Führy-Snetlage, Petri, Heynsius konnten das nicht bestätigen.

Es kommt aber auch vor, dass im Amyloidharn das Eiweiss fehlt. Diese Fälle können dadurch erklärt werden, dass die Glomeruli, in denen das Eiweiss austritt, intact waren.

Aber es giebt auch Fälle mit eiweissfreiem Amyloidharn, in denen auch die Glomeruli amyloid degenerirt waren. Dergleichen Beobachtungen sind von Fürbringer, Litten, Naunyn und Rosenstein gemacht worden. Hier könnten die vollständig degenerirten Glomeruli sich überhaupt nicht am Ausscheidungsprocess betheiligen; wo das aber nicht nachweisbar, fehlt bis jetzt jede Erklärung.

Die Ausscheidung des Harnstoffs scheint durch die amyloide Degeneration der Nieren kaum beeinträchtigt zu werden. Beim reinen Nierenamyloid entspricht daher sowohl die procentische Ausscheidung als auch die gesammte Tagesmenge des Harnstoffs der Norm.

Das Harnbild der grossen weissen Amyloidniere ist dem der grossen weissen Niere ähnlich. Das 24stündige Harnvolumen ist normal oder vermindert; das specifische Gewicht hoch oder der Norm nahe. Die Farbe des Harns ist roth, häufig concentrirt und trübe, aber nicht in dem Maasse als bei der uncomplicirten grossen weissen Niere. Der Eiweissgehalt ist bedeutend, meist viel grösser als bei der einfachen grossen weissen Niere. Fürbringer fand als Maximum 3%; man hat nach ihm mehrfach sogar 5% bestimmen können. Das Sediment ist reichlich. Man findet darin viele weisse Blutkörperchen etwa in der Hälfte aller Fälle; in dem Viertheil aller Fälle findet man auch rothe Blutkörperchen, deren Menge aber nie den Harn blutig färbt. Ausserdem ist das Sediment reich an Cylindern aller Arten, jeder Form und jeder Grösse, hyaline, granulirte, gewöhnlich mässig verfettete, seltener dunkelkörnige und ganz breite, am seltensten epitheliale. Die breiten Wachscylinder werden nach Wagner in den Nieren der Leichen häufiger angetroffen als im Harn; im Uebrigen aber ebenso häufig bei der einfachen grossen weissen Niere als bei der grossen weissen Amyloidniere. Von einigen Autoren, besonders

von Grainger-Stewart, Bartels und Wagner, wird auch angegeben, dass zuweilen Wachscylinder resp. Epithelien und schollige Derivate vorkommen, die die Amyloidreaction zeigen. Rosenstein hat diese Reaction nur ein Mal, Wagner nur zwei Mal beobachtet. Auch Fürbringer hat sie einige Male gesehen. Litten ist es niemals gelungen, Cylinder aus dem Sediment mit Jod oder Methylviolett charakteristisch zu färben. Schliesslich findet man auch im Sediment verfettete Epithelien und körnigen Detritus.

Den Procentgehalt und die Tagesmenge des Harnstoffs sehen wir bei der grossen weissen Amyloidniere erst dann unter die Norm sinken, wenn der Stoffwechsel im Gesammtorganismus besonders durch den Marasmus und die Cachexie geschädigt wird. Auch häufiges Erbrechen, Durchfälle und Hydrops dürften die Bildung und Ausscheidung des Harnstoffs beschränken.

Der Harn der amyloiden Schrumpfniere ist der Menge nach vermehrt oder normal, bei sinkender Herzenergie vermindert. Seine Farbe ist blassgelb, zuweilen schillernd, klar, sein specifisches Gewicht gering. Stets ist in diesem Harn Eiweiss vorhanden und zwar mehr als bei einfacher Schrumpfniere, aber weniger als bei der grossen weissen Amyloidniere. Die Eiweissmenge contrastirt mit dem häufig fehlenden oder ganz geringen Sediment, in dem höchstens vereinzelte Cylinder zu finden. Bei abnehmender Herzenergie treten die entsprechenden Veränderungen des Harns auf. Der Harn fliesst sparsamer und je gesättigter seine Farbe, desto grösser ist seine Concentration. Hat sich von Beginn an keine Herzhypertrophie entwickelt, so ist das Harnvolumen nicht vermehrt, aber der meist klare, blasse Harn mit niedrigem specifischem Gewicht enthält viel Eiweiss. Das Sediment kann fehlen oder man findet nur vereinzelte Cylinder. Der Reichthum dieses Harns an Eiweiss unterscheidet ihn zuweilen allein von dem Harn der reinen Schrumpfniere.

Lassen Sie uns jetzt die übrigen Krankheitserscheinungen der Amyloidniere näher betrachten, die theils von dieser selbst, theils von dem Amyloid in anderen Organen, theils auch von dem Grundleiden abhängen. Hydrops ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, freilich zuweilen sehr gering. Es wird allgemeines Anasarka oder nur Hautwassersucht der unteren Extremitäten beobachtet; von Höhlenergüssen sieht man am häufigsten den Ascites, zumal Leber und Milz gleichzeitig geschwollen sind; aber auch Pleura und Herzbeutel bleiben nicht verschont. Jedenfalls wirken das Grundleiden, die Cachexie, die Veränderung von Leber und Milz, die gleich-

zeitige Form der Nephritis, alle insgesammt, auf die Entstehung des Hydrops ein. Ja, es kann auch ein von der Nierenaffection ganz unabhängiges Oedem durch marantische Cruralvenenthrombose hervorgerufen werden.

Sehr wichtig ist es zu erfahren, dass eine Herzhypertrophie in den meisten Fällen von Amyloidniere vermisst wird. Das kommt daher, dass die meisten derartig Nierenkranken schwächliche, cachectische Individuen sind, bei denen die Bedingungen zur Entstehung einer erhöhten Spannung im Aortensystem fehlen. In Fällen, in denen dies nicht zutrifft, kann sich auch eine Herzhypertrophie entwickeln, wie man das besonders bei der Amyloidschrumpfniere sieht. Rosenstein ist der Ansicht, dass man in den Fällen von Amyloidschrumpfniere nur dann Hypertrophie des linken Ventrikels findet, wenn zu schon bestehender Schrumpfniere Amyloid hinzukommt. Schrumpft eine Amyloidniere, ist das Herz klein, ja zuweilen selbst amyloid degenerirt. Die Fälle, in denen Amyloid zur bestehenden Schrumpfniere hinzukommt, und in denen Herzhypertrophie sich entwickelt hat, beziehen sich häufig auf jene Individuen, die an Syphilis leiden, dabei aber in einem wohlgenährten Körperzustande sich befinden.

Jedenfalls kommt die Herzhypertrophie bei der Amyloidniere nur selten vor und darauf beruht auch das seltene Vorkommen von Apoplexie, Retinitis und den Erscheinungen der Uraemie bei der amyloiden Nierendegeneration. Rosenstein hat nur zwei Mal die Combination von Uraemie mit amyloider Nephritis resp. amyloider Schrumpfniere gesehen, Fürbringer nur ein einziges Mal. Die geringe Abweichung der Harnstoffausfuhr von der Norm kommt hier wohl in Betracht oder auch nach Senator ausserdem noch eine durch das lange Siechthum herabgesetzte Erregbarkeit der Nervencentren. Nicht so selten treten Symptome der mehr chronischen Uraemie auf, Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen und auch Diarrhoeen.

Von den gastrischen Symptomen ist das häufige, zuweilen hartnäckige Erbrechen zu erwähnen. Dasselbe kann herrühren von der amyloiden Entartung des Digestionsapparats, es kann auch ein uraemisches sein. Die häufigen, oft profusen Durchfälle sind hier von grosser Bedeutung, zumal sie den Kräftezustand des Kranken noch mehr verringern. Diese Durchfälle können von der gleichzeitigen amyloiden Degeneration der Gefässe und Zotten der Darmschleimhaut herrühren; sie können auch uraemischen Ur-

sprungs sein. Wo gleichzeitig tuberculöse Geschwüre im Darm vorhanden, kann auch Blut und Eiter in den Stühlen vorkommen.

Die secundären Entzündungen innerer Organe kommen bei der Amyloidniere viel seltener vor, als bei der diffusen Nephritis und der Schrumpfniere. Die Peritonitis und die Pneumonie kommen noch am ehesten vor. Endocarditis ist von Rosenstein nie gesehen worden.

Der Beginn der Amyloidniere ist unbestimmt und schleichend; der Verlauf stets ein chronischer. Die Dauer hängt von dem Grundleiden ab. Bei der Phthisis währt sie nach Rosenstein am kürzesten, bei chronischen Gelenk- und Knochenleiden länger, bei Syphilis noch länger, bei Intermittens am längsten.

Die Diagnose der Amyloidniere kann mit ziemlicher Sicherheit in den Fällen gestellt werden, in denen deutliche Symptome einer Nierenaffection zu Erkrankungen hinzukommen, die häufig die Ursache amyloider Degeneration sind. Es dürfte also der Nachweis von Phthisis pulmonum, die in ca. der Hälfte der Amyloidfälle die Veranlassung dazu ist, ferner von chronischen Knocheneiterungen, die in ca. einem Viertel der Amyloidfälle Anlass dazu geben, überhaupt von chronischen Eiterungen, von inveterirter Syphilis, Carcinom, Malaria die Hauptstütze der Diagnose der Amyloidniere sein. Ob in diesen Fällen eine reine Amyloidniere oder eine Combination von Amyloid mit grosser weisser Niere oder der Schrumpfniere vorliegt, darüber wird uns das Harnbild einen einigermaassen befriedigenden Aufschluss geben. Ein heller, sehr klarer, fast sedimentloser, aber eiweissreicher oder auch eiweissfreier Harn von niederem specifischem Gewicht spricht für die reine Amyloidniere, ein rother, häufig concentrirter, trüber Harn mit sehr grossen Mengen Eiweiss und hohem specifischem Gewicht spricht für die grosse weisse Amyloidniere; blassgelber, klarer Harn, vermehrt oder normal mit mässigem Eiweissgehalt und geringem specifischem Gewicht spricht für amyloide Schrumpfniere.

Herzhypertrophie kommt bei der reinen Amyloidniere nicht vor; ebensowenig treten uraemische Erscheinungen auf; beides wird in Fällen von amyloider Schrumpfniere beobachtet.

Ganz besonders wird die Diagnose des Nierenamyloids gestützt durch den Nachweis des gleichzeitigen Amyloids in anderen Organen. Die gleichzeitige Affection von Leber und Milz ist wohl Regel. Es ist aber hierbei darauf aufmerksam zu machen, dass die Vergrösserung von Leber und Milz auch andere Ursachen

haben kann als das Amyloid. Aus dem Umfang der amyloid vergrösserten Organe ist übrigens nach Rosenstein kein Schluss zu ziehen auf die Ausbreitung des Amyloids. Ein wohl zu berücksichtigendes Moment für die Diagnose sind auch noch die hydropischen Erscheinungen.

Trotz aller Mühe und Vorsicht ist die Diagnose der Amyloidniere schwierig und nicht ganz sicher. Es können leicht Verwechslungen mit der chronischen diffusen Nephritis vorkommen und auch die Scheidung der drei Amyloidformen an den Nieren ist nicht leicht.

Die Prognose der Amyloidniere ist meist eine recht ungünstige, zumal schon das Grundleiden an sich grösstentheils das Leben gefährdet. Bei einiger Ausdehnung des Processes hält Rosenstein die Heilung für unwahrscheinlich, ja für unmöglich. Fürbringer kennt keinen einzigen sicheren Fall von Genesung. Bei geringer Ausdehnung der Degeneration ist ein Stillstand oder eine etwaige Rückbildung in den ersten Stadien des Processes, ehe die organische Structur des Gewebes zu Grunde gegangen war, möglich. Litten hält eine Rückbildung des Amyloids in die Vorstufe des Hyalins für möglich. Raehlmann will ebenfalls an der Conjunctiva die Rückbildung und das Verschwinden der amyloiden Entartung beobachtet haben. Bei heilbarer Syphilis und bei chirurgischen Affectionen, die mit Erfolg behandelt werden können, ist nach Gerhardt noch am meisten an eine relative Heilung des Nierenamyloids zu denken, besonders bei Kindern. In der Mehrzahl der Fälle ist der Ausgang des Nierenamyloids der Tod.

Die Therapie muss vor Allem gegen die Grundkrankheit und gegen die durch sie entstandene Cachexie vorgehen, wie wir aus Folgendem ersehen. Ist der amyloide Degenerationsprocess so weit vorgeschritten, dass das von ihm ergriffene Gewebe in eine homogene structurlose Masse umgewandelt ist, so ist die organische Structur des Gewebes für immer vernichtet; eine Heilung ist also ausgeschlossen. Wohl aber kann durch therapeutische Maassregeln das Fortschreiten des amyloiden Degenerationsprocesses verhindert werden. Werden die die Amyloiddegeneration verursachenden Cachexieen gebessert, so wird dadurch der fortschreitenden Degeneration Einhalt gethan. Dadurch können die im Anfang der Degeneration noch unversehrt gebliebenen Partieen des Nierengewebes erhalten bleiben und die Function der untergegangenen Theile übernehmen. Daher ist denn auch die Behandlung der Grundkrankheit, der Ursache der Cachexie, die erste therapeutische Maassregel, von der wir Erfolg erwarten können. Bei den beobachteten Heilungen dürfte es sich also hiernach um

einen Stillstand des Amyloidprocesses handeln, oder aber in den allerersten Stadien vielleicht auch um einen Rückgang der Amyloidbildung. Die Grundkrankheit, die Phthisis, die Syphilis, die Malaria ist zunächst energischer Behandlung zu unterziehen, die chronischen Eiterungen sind durch operative Eingriffe zu beseitigen. Schon prophylaktisch ist das wichtig, noch mehr aber wenn die Amyloiddegeneration bereits begonnen. In Fällen amyloider Degeneration mit dem ursächlichen Moment der Syphilis ist Jodkalium von vorzüglicher Wirkung. Zur Kräftigung des durch das Grundleiden heruntergekommenen Organismus ist es unbedingt nöthig, ein tonisirendes Verfahren einzuschlagen, die gesammte Ernährung zu verbessern und den Kranken in günstige hygienische Verhältnisse zu bringen. Als Arzneimittel werden die Nutrientia und Tonica, Leberthran, Chinin und Eisenpraeparate am meisten den Anforderungen entsprechen. Sehr empfehlenswerth ist auch der Gebrauch von Jodeisen. Man verordnet Ferrum jodat. saccharat. 0,2 drei Mal täglich in Pulver oder Syrup, ferr. jodat. 1,0 drei Mal täglich mit Syr. simpl.

Ein Mittel, das die widerstandsfähige Amyloidsubstanz zur Lösung und Resorption bringt, giebt es nicht. Dennoch rühmte ein englischer Arzt, Budd, seiner Zeit die Salpetersäure als Specificum, zwei Mal 20 Tropfen täglich in einem schleimigen Vehikel. In einem Falle schwand nach ihm das Eiweiss, in zwei anderen Fällen besserte sich das Allgemeinbefinden. Die Indicatio symptomatica verlangt von uns oft, gegen die häufigen und hartnäckigen Diarrhoeen vorzugehen, zumal sie den Kräftezustand des Kranken noch mehr herabsetzen. Opium und Nux vomica, Colombo und Tannigen sind neben gewisser Diät hier besonders zu empfehlen. Der Hydrops ist durch Wickeln der Unterextremitäten und Massage zu behandeln, in hartnäckigen Fällen durch Schwitzcuren und Diuretica.

Weisen uns der Harn, die Herzhypertrophie, die Retinitis und uraemische Erscheinungen auf bedeutende entzündliche Processe neben den amyloiden in den Nieren hin, so tritt die Therapie der diffusen chronischen Nephritis in ihr Recht. Nur muss man bei der Bestimmung der Medicamente und der Curen stets bedenken, dass die an Amyloid leidenden Kranken entkräftete, heruntergekommene Individuen sind.

Bevor wir zur Beschreibung der eitrigen Nierenentzündung schreiten, lassen Sie uns als Anhang noch einige Worte der Verfettung der Niere oder kurzweg der Fettniere widmen. Sie kann entstehen entweder durch Fettinfiltration oder Fettdegeneration. Bei

ersterer wird Fett unter Vermittelung des Blutes in die Nieren hineingebracht. Es ist aber in diesem Falle doch noch zweifelhaft, ob eine Infiltration der Nierenepithelien mit Fett stattfindet, was nur durch die Ausscheidung von Fett im Harn bewiesen werden kann. Das Fett ist aber in den Glomerulus-Capillaren nachgewiesen und gelangt wahrscheinlich aus diesen, wenigstens doch zum grossen Theil, in die Harnkanälchen und den Harn.

Die Fettdegeneration, die in einem fettigen Zerfall der Epithelien besteht, ist nicht selten eine Folge von vorausgegangenen Entzündungen und wir haben derselben schon öfters Erwähnung gethan besonders bei der chronischen diffusen Nephritis. Hier handelt es sich um Fettdegeneration ohne vorhergehende Entzündung als allein regressive Metamorphose. Sie kommt vor nur in Folge derjenigen Zustände, bei denen die Gewebe nicht genügend mit sauerstoffhaltigem Blut versorgt werden, also bei mangelhafter Zufuhr normalen Blutes oder bei schlechter Beschaffenheit desselben.

Die mangelhafte Blutzufuhr kann ihren Grund haben in localen Circulationsstockungen, weshalb die Fettniere auch bei embolischen Vorgängen in der Niere angetroffen wird. Sie kann auch Theilerscheinung einer allgemeinen Anaemie sein. Daher beobachten wir Fettdegeneration bei anaemischen und cachectischen Zuständen, bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht, bei Krebs, Scrophulose, langwierigen Eiterungen, reichlichen Blutungen, progressiver perniciöser Anaemie. Auch die senile Fettniere gehört hierher. Sehr häufig findet man sie auch bei Amyloidentartung, bei der ausserdem noch die locale Behinderung des Blutkreislaufes in Betracht kommt.

In Folge veränderter Blutbeschaffenheit, bei der die Blutkörperchen nicht im Stande sind Sauerstoff aufzunehmen und an die Gewebe abzugeben, tritt ebenfalls die Fettniere auf und so begegnen wir ihr denn bei den Infectionskrankheiten, beim Abdominaltyphus, beim exanthematischen Typhus, bei Recurrens, Pyaemie und Septicaemie, Erysipel, Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, acutem Gelenkrheumatismus u. A. Früher war man der Ansicht, dass die Erhöhung der Körpertemperatur bei den Infectionskrankheiten die Verfettung bedinge. Bei Thieren, die man in einen Wärmekasten setzte, konnte man Fettdegeneration hervorrufen. Indess auch bei fieberlosen Infectionskrankheiten kann sich Verfettung der Nieren herausbilden. Diese wird hauptsächlich durch die Ausscheidung der Toxine veranlasst, weshalb man auch durch Tuberculininjection Nierenverfettung erzeugen kann.

Veränderte Blutbeschaffenheit ist es auch, die bei Vergiftungen zur

sog. toxischen Fettniere führt. Sie entwickelt sich vornehmlich nach dem Genuss von Phosphor, dem sich ähnlich wirkende Gifte anschliessen, wie Arsen, Antimon, Jodoform, Chrom, Mineralsäuren, Chloroform, Kohlenoxyd u. A. Auch die bei Diabetes mellitus und Icterus vorkommende Fettniere gehört hierher. In ihrer Wirkung bilden diese Gifte bereits den Uebergang von der Fettentartung zu der parenchymatösen Entzündung. Die Fettentartung kann noch ein Vorstadium, das der albuminösen Trübung haben. Beide Zustände betreffen die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, also die Nierenrinde, die tieferen Abschnitte und die Malpighischen Knäuel bleiben unverändert. Im Zustand der albuminösen Trübung oder der trüben Schwellung sehen die Epithelzellen eigenthümlich grobkörnig und undurchsichtig aus. Essigsäure und Kalilauge lösen die Körnchen, die Eiweisssubstanzen und hellen sie auf. Später beobachtet man mehr und mehr feinste helle, mattglänzende Körnchen, die sich nicht in Essigsäure und Kalilauge, aber in Alkohol und Aether lösen und mit Ueberosmiumsäure sich schwärzen. Dies sind Fetttröpfchen, die sich mehren, grösser werden, einzelne Epithelzellen sogar ganz in Fettkörnchenzellen umwandeln, welch' letztere zerfliessen und die Harnkanälchen theilweise mit fettigem Detritus füllen. Dieser Zustand ist der Wiederherstellung fähig. Das Fett kann theils mit dem Harn fortgespült, theils resorbirt werden.

Bei der parenchymatösen Entzündung findet man die albuminöse und die fettige Trübung der Zellen. Bei den Giften, die zuerst genannt, bei dem Phosphor und Arsenik, tritt die Fettentartung sofort ohne albuminöse Trübung auf und es sind daher die Vergiftungen durch sie als Typus der reinen Fettentartung anzusehen.

Fettnieren sind gross, hell, buttergelb, von schlaffer Consistenz. Auf Druck entleert sich eine fettige, zuweilen emulsive Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde breiter als normal, graugelb mit spärlichen röthlichen Streifen und Punkten. Die Marksubstanz ist weniger blass, aber auch von trübem, opakem Aussehen. Die Epithelien der Rinde, der gewundenen wie der geraden Kanälchen und der Henleschen Schleifen sind fettig entartet bis zum Zerfall. Das Lumen der Kanälchen ist mit feinem körnigem Fett gefüllt.

Die Symptome der Fettniere hängen ab von dem Grad der Fettentartung und des Epitheluntergangs. In den schweren Fällen wie bei der Phosphorvergiftung oder bei acuter Leberatrophie ist der Harn sparsam, dunkel, trübe, mit mässigem Eiweissgehalt. Das Sediment besteht aus verfetteten Epithelien, Fettkörnchen, hyalinen und fein-

körnigen Cylindern, spärlichen rothen Blutkörperchen und Leukocyten. Als Folge anderweitiger Stoffwechselveränderungen finden sich auch im Harn Leucin, Tyrosin, Milchsäure etc.

Der Verlauf, die Dauer und die Prognose der Fettniere richten sich nach dem Grundleiden. Auch die Behandlung muss zunächst die Ursache bekämpfen.

Die von der Fettkapsel ausgehende Fettumwachsung der Nieren hängt mit der Fettentartung nicht zusammen. Sie kommt häufig bei einseitigem Nierenschwund vor, der durch Verstopfung des Ureters in Folge von Steinbildung veranlasst ist.

B.) Die circumscripte Nephritis nebst der Peri- und Para-Nephritis.

Litteratur: *Ebstein*, Nierenkrankheiten. Ziemssen's Handbuch der Krankheiten des Harnapparates, Band IX, 2. Hälfte 1875. — *Nieden*, Ueber Perinephritis hauptsächlich in aetiologischer und diagnostischer Beziehung im Deutsch. Archiv f. klinische Medicin, herausgegeben von Ziemssen und Zenker 1878. — *Rosenberger*, Die abscedirende Paranephritis und ihre Behandlung. Würzburg 1879. — *H. Fischer*, Ueber paranephritische Abscesse in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 253, 1885. — *Sehrwald*, Eitrige Nierenentzündung. Der Nierenabscess. Eitrige diffuse Nephritis in Oberländer's klinischem Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Abtheilung II. 1894. — *Prior*, Perinephritis und Paranephritis ebenfalls in Oberländer's Handbuch 1894. — *Rosenstein*, Circumscripte Nephritis, Perinephritis und Paranephritis in dessen Pathologie und Therapie der Nierenkankheiten 1894. — *Fürbringer*, Die eitrige Nephritis und die Paranephritis in dessen Innere Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1890. — *Obalinski*, Zur modernen Nierenchirurgie in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1893, No. 16. — *Hans Schmidt*, Behandlung der Erkrankungen der Nieren und des Harnleiters ausschliesslich der diffusen Nierenerkrankungen in dem Handbuch der Speciellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt und Stintzing 1895. — *Paul Wagner*, Abriss der Nieren-Chirurgie Leipzig 1893. — *Cohnheim's* Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Band II, 1882. — *Orth*, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Band II, Abth. 1, 1893. — *Koenig*, Lehrbuch der speciellen Chirurgie 1893. — *Tillmann*, Lehrbuch der speciellen Chirurgie 1891. — *Kümmel*, Zur Resection der Nieren. Archiv f. klin. Chirurgie, Band 46. — *Arthur Barth*, Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden und über die Frage des Wiederersatzes von Nierengeweben. Habilitationsschrift, Berlin 1892. — *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Heft II, 1896.

Vierzehnter Vortrag.

Inhalt: Die eitrige Nephritis, Begriffsbestimmung; die Pathogenese, Orth's haematogene und urinogene Form, die ascendirende Nephritis suppurativa, die Harnstauung, Einschleppung von Bacterien durch Instrumente, Uebergreifen der Eiterung von den Nachbarorganen auf die Nieren, das Trauma, die spontane oder idiopathische Niereneiterung; die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere; der Durchbruch des Eiters, die krankhaften Veränderungen der anderen Niere und anderer Organe; die Symptome der suppurativen Nephritis, der Schmerz, das Fieber, die Harnveränderung, der Nierentumor, die Paraplegia urinaria, Symptome des Eiterdurchbruchs, die Fistelgänge, die typhösen Erscheinungen, die Urosepsis; die Diagnose; die Prognose, die Therapie, die Behandlung der subcutanen und percutanen Nierenverletzungen, Beseitigung der Ursache der Eiterung, Sorge für Abfluss des Eiters, die Nephrotomie und die Exstirpation der Niere.

Meine Herren!

Nachdem wir nun die diffusen Entzündungen der Nieren mit Einschluss der Fettnieren besprochen, gehen wir jetzt zur Besprechung der circumscripten Nephritis über. Sie kommt wesentlich seltener vor als die diffusen Formen der Nierenentzündung und besteht stets in einer Entzündung, die zur Eiterbildung führt. Ueber Eiterungsprocesse der Nieren im Allgemeinen ist in der alten Litteratur ein grosses Material aufgehäuft. Nichtsdestoweniger herrschte gerade in den Anschauungen über Niereneiterung insofern eine grosse Verwirrung, als man die Affectionen der Niere und des Nierenbeckens nicht scharf trennte. Rayer's Verdienst war es die Pyelitis, die eitrige Pyelonephritis und die eigentliche suppurative Nephritis von einander geschieden zu haben. Darauf wurde die Genese der suppurativen Nephritis durch die Untersuchungen von Virchow und später von Cohnheim und Litten über Embolie und den haemorrhagischen Infarct unserer Erkenntniss näher gebracht. Daher stammt auch der Name Embolische Nephritis. Schliesslich wurde zuerst durch Klebs, Recklinghausen, Eberth, Weigert u. A. die Niereneiterung in ursächlichen Zusammenhang gebracht mit parasitären Entzündungserregern. Deshalb ist von Einzelnen auch die Bezeichnung Nephritis bacteridica gewählt worden. In der That ist die Entstehung einer eitrigen

Nephritis, die überwiegend secundärer Natur ist, stets durch das Eindringen ganz bestimmter, organisirter Krankheitserreger in die Niere bedingt, die die Eigenthümlichkeit haben, eine eitrige Entzündung anzuregen. Die Mikroparasiten, die die Eiterung verursachen, sind in der Mehrzahl der Fälle vornehmlich der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, und der Streptococcus pyogenes. Ausserdem scheint namentlich das Bacterium Coli commune ein sehr häufiger Eitererreger für die Niere zu sein, besonders in den Fällen, in denen die Nierenentzündung von einer vorhergegangenen Blasenentzündung ausging. Schmidt und Aschoff fanden es unter 14 Beobachtungen 12 Mal, davon 9 Mal im Kindesalter, Savor unter 17 Fällen 13 Mal. Ferner ist noch der Proteus (Hauser) als Eitererreger zu erwähnen. In gleichem Sinne wirken auch manche specifische Mikroben wie der Gonococcus, Tuberculosebacillus, Diplococcus Pneumoniae, Bacillus Typhi, Actinomyces u. s. w.

Chemische Substanzen, die eine aseptische Eiterung erzeugen können, werden zwar auch theilweise durch die Nieren ausgeschieden, verursachen aber bei ihrem Durchgang durch die Harnwege, wenn es überhaupt noch zu diesem kommt, nie eitrige, höchstens andere Formen der Nierenentzündung.

Die Erreger der eitrigen Entzündung können nun zunächst durch die Blutbahn den Nieren zugeführt werden und dann fast ausnahmslos beiden Nieren. Die so entstandenen Niereneiterungen bezeichnet Orth als haematogene. Dies geschieht bei allen pyaemischen und septischen Processen, bei Wundsepsis, Puerperalfieber, eitriger Omphalitis, vor Allem aber bei der malignen Form der ulcerösen Endocarditis, die das häufigste Bindeglied zwischen unserer Krankheit und dem Grundleiden darstellt. Die Erreger der Infection, meist die Streptococcen, gelangen hier unmittelbar aus dem linken Ventrikel in den arteriellen Blutstrom. In diesem Fall sind die Blutgefässe der Nieren mit Pfröpfen pyogener Mikroorganismen erfüllt. Durch Zusammenballen der blossen Bacterien oder durch Beimengung von Gewebe- oder Detritusmassen entstehen Emboli, die die Capillaren und insbesondere die Gefässschlingen der Glomeruli verstopfen und dann in der Regel miliare „metastatische“ Abscesse erzeugen. Orth unterscheidet embolisch-metastatische Eiterungen von den einfachen metastatischen. Die letzteren sind solche, bei denen die Mikroorganismen ohne Embolie an der Gefässwand haften geblieben, resp. durch dieselben hindurchgetreten sind.

Wie die pyaemischen und septischen Processe, so geben auch andere Infectionskrankheiten wie Osteomyelitis, Abdominaltyphus, Scharlach, Diphtherie, Dysenterie, Lungenschwindsucht und Actinomycose zur eitrigen Nephritis Veranlassung.

Böttcher hat gezeigt, dass aus einem Eiterherd der Lunge eitrige Nephritis entstehen kann. Er wies elastische Fasern des Lungengewebes im Eiter der Niere nach. Es ist in diesem Fall der embolische Ursprung der Niereneiterung offenbar.

Wie in anderen Organen, besonders in den Lungen und der Leber kommen auch in den Nieren als Theilerscheinung pyaemischer Processe umfangreiche Eiterherde, eigentliche Abscesse vor.

Ferner gelangen die Eiterung erzeugenden Bacterien von den harnableitenden Wegen zu den Nieren. Eine eitrige Entzündung der Harnwege von der Harnröhrenmündung durch die Harnröhre, Blase, Harnleiter bis zum Nierenbecken kann eine eitrige Nephritis im Gefolge haben. Mit Recht kann man diese Nephritis eine ascendirende nennen. Orth bezeichnet sie als urinogene, weil, wie bei den haematogenen Entzündungen das Blut, hier der Urin der Träger der Mikroorganismen ist und dieselben, wenn auch in passiver Weise, der Niere zuführt.

Am leichtesten und daher am häufigsten geht die eitrige Entzündung vom Nierenbecken auf die Niere über. Oft kann man an der Leiche eine Fortsetzung der Entzündung unmittelbar von dem Nierenbecken auf die Nierenkelche, Nierenpapillen und weiter aufwärts verfolgen. Man beobachtet das besonders bei einer Nierenbeckenentzündung, die durch Harnsteine veranlasst ist, bei der Pyelitis calculosa. Ist gleichzeitig ein Stein in den Ureter eingekeilt, so kann eine ausgedehntere Harnstauung und Eiteransammlung im Nierenbecken stattfinden. Dasselbe wird erweitert, der Harn zersetzt. Vom Becken und den Kelchen nimmt die Entzündung ihren Fortgang auf die Substanz der Nieren und führt zu ausgedehnter eitriger Entzündung derselben. Ist die Nierenbeckenentzündung primär entstanden, so ist sie häufiger einseitig und daher auch die durch sie veranlasste suppurative Nephritis. Beide zu gleicher Zeit bestehenden Entzündungen bezeichnet man als Pyelonephritis. Die Ursachen einer purulenten Pyelitis und Pyelonephritis, die wir noch in einem späteren Vortrage besonders besprechen werden, veranlassen also auch eine suppurative Nephritis.

Bei Verengerung der Ureteren durch Entzündung oder Compression, die Tumoren in der Nachbarschaft bewirken, kann

ebenfalls Harnstauung und Zersetzung im Nierenbecken auftreten. Letzteres erfährt zunächt eine Erweiterung, die Nierensubstanz einfache Atrophie; es kommt zu der später zu beschreibenden Hydronephrose. Andernfalls kann es aber auch durch Vermittlung der Eiterkokken und des Bacterium coli commune nach Schmidt und Aschoff zur Eiterung, zur Pyonephrose, zu Abscedirungen in der Niere kommen.

Blasenkrankheiten verursachen häufiger eine suppurative Nephritis und zwar pflegen, da die Entzündung von der Blase meist in beiden Harnleitern entlang kriecht, beide Nieren gleichzeitig oder nach einander ergriffen zu werden. Eine einfache chronische Cystitis mit oder ohne Steinbildung, ja ein einfacher Blasencatarrh kann ohne nachweisbare Entzündung des Ureters und Nierenbeckens, scheinbar sprungweise, eine Niereneiterung veranlassen. Es kann aber auch andernfalls die Harnstauung in der Blase mit und ohne Harnzersetzung secundär die Ureteren, Nierenbecken und Harnkanälchen erweitern. In diesem gestauten Harn entwickeln sich schnell die Mikroorganismen der Blase und nehmen Harnwege und Nieren ein, in denen nun Harnzersetzung und Eiterung auftritt. In diesem Falle ist die Entzündung in der Continuität von der Blase durch die Ureteren und das Becken zur Rinde der Nieren vorgeschritten.

Auch die Harnretention, die durch Prostatahypertrophie stattfindet, giebt durch Vermittlung der Blase zur Niereneiterung Anlass. Ausnahmsweise könnte schon in der Prostata selbst eine Eiterung eingetreten sein, die nach den Nieren fortschreitet. Auch Stricturen der Harnröhre nach lange bestehender Gonorrhoe können zur Harnretention und Zersetzung in der Blase führen und damit den Eitererregern den Weg in die Nieren zeigen. Hochgradige Phimosen bereiten gleichfalls dem Abfluss des Harns ein Hinderniss und können dadurch Nierenaffectionen veranlassen. James Goodhart hat statistisch nachgewiesen, dass die Hälfte derer, die an einem Hinderniss der Harnentleerung leiden, an Nierenleiden zu Grunde geht, denen fast immer eine Erkrankung der Blase voraufgeht.

Die Rückenmarkskrankheiten veranlassen nicht unmittelbar, wie Rayer annimmt, sondern durch die secundäre Cystitis die eitrige Nierenentzündung. Durch vielfache Beobachtungen hat Rosenstein nachgewiesen, dass bei Rückenmarkskrankheiten die Affection der Blase allein den Ausgangspunkt der Nierenaffection bildet. Hier handelt es sich um ein Fortschreiten einer mit ammoniakalischer Harngährung verbundenen mycotischen Entzündung der Blase nach den oberen Harnwegen und nach der Niere. Wie wir

schon gesehen, geht dies Fortschreiten nicht immer continuirlich vor sich, sondern die Ureterenschleimhaut ist meist weniger verändert, wie die des Beckens und der Kelche. Dies kommt nach Orth daher, dass die Organismen in dem stagnirenden gährenden Harn passiv in die Höhe steigen bis zum oberen Flüssigkeitsspiegel, wo sie sich dann festsetzen und vermehren. Die Stagnation des Harns ist dabei die Hauptsache.

Schliesslich sei hier auch noch der allerdings seltenen Entstehung der eitrigen Nephritis bei instrumenteller Behandlung der Harnröhre gedacht. Beim Katheterismus und beim Bougiren zur Erweiterung der Stricturen können Mikroorganismen in die Blase gebracht werden, die von da aus dann auch ihren schädlichen Einfluss auf die Nieren ausüben.

Eine fernere Ursache der Niereneiterung besteht darin, dass ein Eiterherd der Nachbarorgane erst auf die Nierenkapsel, dann auf das Nierenparenchym übergreift. Von einer eitrigen Peri- und Paranephritis, von einem Senkungsabscess bei Wirbeltuberculose, von Leber-, Milz- und Psoasabscessen setzt sich die eitrige Entzündung auf die Niere fort.

Ferner wird durch das Trauma eine starke örtliche Disposition für die Ansiedelung der Eiterkokken in der Niere geschaffen. Percutane Nierenverletzungen, Schuss-, Hieb- und Stichwunden haben fast immer Eiterung im Gefolge. Durch die offene Wunde wird der Zutritt der Eiterkokken von Aussen ermöglicht. Aber auch bei subcutaner Verletzung der Nieren, bei Zerreissungen und Quetschungen gelangen Mikroorganismen aus dem Blut oder vielleicht auch aus dem Harn zu der verletzten Stelle hin und vermögen wegen der Verletzung sich anzusiedeln. Das Blutextravasat ist hier ein um so besseres Nährsubstrat für die Mikroorganismen, wenn es gleichzeitig von Urin durchtränkt ist, wie Grawitz experimentell nachgewiesen.

Es giebt nun auch Fälle von eitriger Nephritis, in denen sich keine der aufgezählten Ursachen feststellen lässt. Dies ist die spontane oder idiopathische Niereneiterung. Zu ihr zählen die Nierenabscesse, wie sie bei Diabetikern gefunden werden; auch die Erkältung hat man in diesen Fällen als Ursache vorgeschoben. Die Zukunft wird auch für diese Fälle jedenfalls den Beweis erbringen, dass Mikroorganismen auch hier die Eitererreger sind.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der eitrig-entzündeten Niere hängen von der jedesmaligen Ursache ab. Bei der meist doppelseitigen embolischen Nephritis, die bei pyaemischen

und septischen Processen und vornehmlich bei Endocarditis ulcerosa auftritt, finden sich zahlreiche miliare Eiterherde, die vornehmlich, wenn auch nicht ausschliesslich, in der Rinde liegen. In dieser haben sie rundliche Form, in dem Mark, das besonders bei der Sepsis bevorzugt wird, sind sie streifenförmig. Bei Vergrösserung der Herde kann die Oberfläche der Nieren von kleinen Knötchen, wie von richtigen Pocken bedeckt aussehn, die späterhin zuweilen sogar ihre centralen Dellen haben. Sehr häufig sieht man um die Eiterherdchen rothe haemorrhagische Höfe und auch unabhängig von ihnen punktförmige Blutungen. Die Nierenkapsel adhaerirt an den Knötchen immer fester. Diese kleinen Eiterherde gehen hervor aus den Bacterienanhäufungen in den Gefässschlingen der Glomeruli, in den die Harnkanälchen umspinnenden Capillaren oder den kleinsten Arterien und Venen, seltener schon innerhalb der Glomeruluskapseln oder der gewundenen Kanälchen und aus den um diese Mikrokokkenhaufen sich bildenden zelligen Infiltrationen. Pericapsulär und perivasculär sammeln sich reichlich im interstitiellen Gewebe Eiterkörper. Auch Combinationen mit nekrotischen embolischen Infarcten kommen vor. Das übrige Nierengewebe ist dabei nicht intact. Dasselbe ist im Ganzen oedematös geschwellt und in der Umgebung des Herdes zeigen die Harnkanälchenepithelien ausgebreitete Veränderungen. Zu Anfang besteht Coagulationsnekrose der Epithelien, später tritt ihr völliger Zerfall und ihre Desquamation ein. Die Epithel- und Detritusmassen können die Harnkanälchen verlegen und dadurch verhindern, dass Epithelien, Eiterkörperchen und Detritus in den Harn gelangen, ebenso den Durchbruch der wachsenden und confluirenden Abscesse ins Nierenbecken.

Die Grösse der Eiterherde ist ebenso wie ihre Zahl sehr verschieden; gewöhnlich sind sie stecknadelkopf- bis haselnussgross, ausnahmsweise eigross und darüber. Kleinere und grössere Nierenbezirke können dadurch mit vollständigem Untergang des Gewebes eingeschmolzen werden und Eiterherde mit Anfangs filzigen, später mehr glatten Wänden bilden. Durch Confluenz der vergrösserten Abscesse können umfangreiche Zerstörungen der Nieren entstehen. Das von den Eiterungsprocessen ganz verschont gebliebene Nierenparenchym ist meist hyperaemisch und im Zustand diffuser Nephritis.

Bei der von Orth beschriebenen, nicht embolischen metastatischen Nephritis, bei der also erst durch allmähliche Vermehrung der Mikroorganismen der Verschluss der Gefässe bewirkt wird, sieht man nur

in den Papillen und mittleren Abschnitten der Markkegel längliche gelbliche Streifchen mit oder ohne rothen Hof. Diese Form kann man als Nephritis papillaris mycotica bezeichnen. Diese kleinen metastatischen Abscesse zeigen ganz besonders deutlich ihre drei verschiedenen Bestandtheile, centrale Mikrobenhaufen, eine fettig-nekrotische Degenerationsschicht und um diese herum die Eiterung. Schon das Freisein der Rinde zeigt auf die nicht embolische Entstehung hin, noch mehr aber der mikroskopische Befund, dass die das Centrum der Herde einnehmenden Mikroorganismen nicht im Innern von Blutgefässen, sondern von Harnkanälchen liegen. Die Mikroorganismen sind nach Orth wahrscheinlich an den Glomerulusschlingen aus dem Blut getreten und mit dem Harn nach den Sammelröhren hingeführt, daher auch die Bezeichnung mycotische Ausscheidungsnephritis. Zu den nicht embolischen, metastatischen Eiterungen dürften die durch den Actinomyces erzeugten und eine Anzahl Abscesschen der Rinden- und Marksubstanz gehören bei Pyaemie, Decubitus, acuten Infectionskrankheiten wie Scharlach, Typhus, Diphtheritis, bei denen es sich dann um eine Mischinfection mit Eiterkokken handelt.

Waren die Eitererreger aus den harnableitenden Organen, aus dem Nierenbecken eingewandert, so bilden sie in den Sammelröhren Kokkencylinder und die Eiterung beginnt in den langgestreckten Gewebsmassen zwischen den Kanälchen. Dementsprechend entstehen die ersten Veränderungen in der Marksubstanz und zwar in den Papillen, später auch in der Rindensubstanz. In schwereren Fällen ist die ganze Niere vergrössert, mehr oder weniger schlaff, die Oberfläche wohl blutreich, aber von mattem, trüben Aussehen. Einzelne Stellen an der Oberfläche sind besonders blass und weich und können sogar durch einen rothen hyperaemischen Hof abgegrenzt sein. In diesen Flecken und auch ausserhalb derselben können bereits kleine Abscesschen vorhanden sein; sie können aber auch vollständig fehlen. Auf dem Durchschnitt ist ebenfalls Trübung und Schwellung besonders der Rinde bemerkbar und helle Flecke, die in die Marksubstanz hineinreichen. In der Rinde sind oft nur diese Veränderungen bemerkbar, während grössere oder geringere Eiterung und Abscessbildung in den Markkegeln vorhanden ist. Die Marksubstanz ist bei dieser urinogenen Nephritis überhaupt erheblich afficirt und besonders die in die Kelche hineinragenden Papillen. Sie werden eitrig zerstört, ja sogar nekrotisch. Hierbei können grössere oder kleinere Stückchen des Gewebes abgelöst werden, die gelegentlich im Harn zu finden sind. Das Mikroskop zeigt

uns an den hellen Flecken Verfettung und Nekrose an den Epithelzellen besonders in den gewundenen Harnkanälchen, an den Papillen das Gewebe nekrotisch. Noch bevor es zur sichtbaren Eiterung gekommen, bemerkt man schon im Lumen der Harnkanälchen und im interstitiellen Gewebe Eiterkörperchen. Ist es zur ausgebreiteten Eiterung gekommen, nimmt die Schwellung der Niere bedeutend zu.

Mikroorganismen sind besonders im Lumen der Harnkanälchen und zwar wie bei der metastatischen Nephritis in den Sammelröhren zu finden, wo sie dann die Eiterherde verursachen. In der Rindensubstanz sind die Mikroorganismen im Lumen von Gefässen gefunden, so dass sie wie bei der embolischen Nephritis Eiterungen durch Organismenembolien verursachen. In diesem Falle dürfte ein Eindringen von Mikroorganismen in Arterien der Marksubstanz und dann secundär eine embolische Verschleppung derselben nach der Rinde stattgefunden haben. Es könnten auch durch die Lymphgefässe die Mikroorganismen in die Rinde geschafft sein, zumal die Lymphgefässe des Ureters und die der Nierenkapsel und Nierenoberfläche zusammenhängen.

Bei diesem schwer verlaufenden Process sind sämmtliche Markkegel und die Rinde verändert. Es kommt aber auch vor, dass nur ein Kelch mit seiner Papille oder nur wenige stärker erkrankt sind.

Wachsen die Abscesse, so brechen sie gern ins Nierenbecken durch und wir haben es dann oft mit einer Pyelonephritis zu thun. Die Nierenabscesse brechen aber auch durch die Kapsel in das peri- und paranephritische Gewebe durch. Der Eiter kann sich auch in das retroperitoneale Gewebe verbreiten und kann durch sinuöse Gänge nach aussen und hinten in der Lendengegend oder durch die Bauchwand nach vorne perforiren. Es kann die Niereneiterung auch in benachbarte Organe nach geschehener Verlöthung durchbrechen, wie in die Leber, das Colon, den Dünndarm, selbst in die Bronchen. Die ungünstigste Art der Eröffnung des Nierenabscesses, die schnell tödtlich, ist die in den Peritonealsack.

Bei den seltenen Heilungsvorgängen können kleine Abscesse einfach vernarben; grössere können durch Granulationen sich ausfüllen und sich in derbe schwielige Massen verwandeln. In einer Reihe von Fällen werden die Abscesse abgekapselt, der Eiter zu käsigen und kreidigen Massen eingedickt.

Nach Verletzungen sieht man die ausgedehntesten Veränderungen, Zertrümmerungen und Berstungen des Nierengewebes, zumal das letale Ende in den ersten Tagen erfolgt ist. Kommt es bei Er-

haltung des Lebens zur Entzündung, Schwellung und Hyperaemie, so sieht man im Parenchym bedeutende Haemorrhagien und in ihrer Mitte besonders in der Rinde treten dann Eiterherde auf, die durch Confluenz sich vergrössern, ja die bedeutendste Grösse erreichen können oder auch verschiedentlich durchbrechen. Das ganze Organ kann zumal bei gleichzeitiger Harninfiltration in eine eitrig-jauchige Masse verwandelt werden. Auch in der Umgebung der Nieren findet man Blutergüsse und Entzündungen. Für die Heilungsvorgänge bieten die traumatischen Niereneiterungen von nicht zu grossem Umfange weit günstigere Bedingungen, als die pyaemischen und septischen.

Ist die eine Niere der Suppuration anheimgefallen, pflegt auch das Gewebe der anderen verändert zu sein. Rosenstein beobachtete diffuse Nephritis in der einen neben Suppuration der anderen. Ebstein und Rosenstein sahen in einem Falle amyloide Degeneration der einen, Suppuration der anderen, Fürbringer Amyloidentartung stets auf beiden Seiten, auch wenn nur eine Niere vereitert war.

Neben der Suppuration der Nieren finden sich häufig auch krankhafte Veränderungen anderer Organe, die primär erst die secundäre Niereneiterung herbeigeführt haben. Am häufigsten findet man neben den kleinen Eiterherden die Endocarditis ulcerosa, seltener Thrombosen peripherer Venen oder der Lungenvenen oder andere der Septicaemie zukommende Affectionen. Neben den grösseren Abscessen findet man entzündliche Veränderungen der Schleimhäute der Harnwege vom Becken durch die Ureteren und Blase bis zur Urethra.

Bei Pyaemie sind meist beide Nieren ergriffen, in den übrigen Fällen meist nur eine oder die eine wesentlich intensiver als die andere.

Wir wollen jetzt die Symptomatologie der suppurativen Nephritis näher besprechen. Lange Zeit kann der Nierenabscess vollständig symptomlos bestehen, wenn er sich chronisch entwickelt und mit dem Nierenbecken keinen Zusammenhang hat. Ferner können bei septischen und pyaemischen Processen die Symptome der Niereneiterung von denen der Grundkrankheit ganz verdeckt werden; schliesslich können Eiterungsvorgänge in den harnableitenden Wegen veranlassen, dass die Miterkrankung der Nieren ganz unberücksichtigt bleibt.

Acut verlaufen diese Nierenabscesse nur selten; selbst die acut einsetzenden werden recht häufig chronisch und verlaufen dann ganz wie die von vorneherein schleichenden Fälle, die meist alle secundär entstehen.

Die ausgeprägten typischen Fälle sind oft von Schmerzen in der Nierengegend begleitet. Je acuter der Process, desto heftiger der Schmerz. Ist die Niere verletzt oder nimmt sie in Folge von Pyaemie an Volumen schnell zu, so ist der Schmerz besonders heftig. In chronischen Fällen pflegen die Schmerzen grossen Schwankungen zu unterliegen. In der Ruhe sind sie nicht vorhanden oder gering; auf Druck und Körperbewegung treten sie ein oder werden heftiger. Sie strahlen häufig aus nach der Lendengegend, der Leistengegend, dem Hoden, den grossen Labien und dem entsprechenden Oberschenkel. Die Hoden können reflectorisch nach dem Leistenring gehoben werden. Bei Druck auf die Nerven halten die Kranken den Oberschenkel der kranken Seite in Flexion. Es kann eine Coxitis vorgetäuscht werden. Allein passive Bewegung ist beim Nierenabscess nach Roberts schmerzlos, nur die Streckung empfindlich.

Das Fieber beginnt bei acuten Fällen mit starken Schüttelfrösten, begleitet von Erbrechen und schwerer Dyspepsie. Tritt Anurie ein, bildet sich ein typhöser Zustand heraus. Es tritt Fieber auf mit adynamischem Charakter, von häufigen Frostschauern unterbrochen. In chronischen Fällen kann das Fieber fehlen. Tritt es auf, so zeigt es einen unregelmässigen Verlauf mit spitzzackigen Curven oder intermittirendem Charakter. Fürbringer beobachtete mehrmals bei gleichzeitiger, geringer Endocarditis ulcerosa Anstiege und Abfälle von 5 bis 6^{0} innerhalb einiger Stunden. Andernfalls kann der Verdacht einer Intermittens entstehen.

Der Harn zeigt nach der Ursache des Leidens verschiedene Zusammensetzung. Beim Trauma ist er stets bluthaltig. Ist er in anderen acuten Fällen ohne Blut, so ist der Harnfarbstoff je nach dem Fieber vermehrt und die Harnfarbe daher dunkel. Immer ist mit dem Blute eine geringe Eiweissmenge vorhanden und bisweilen auch schon geronnenes Fibrin, das in Form des Abdrucks der Harnkanälchen eine intratubuläre Blutung innerhalb der Nieren beweist. Die Reaction und das specifische Gewicht sind fast normal. Stellt sich wiederum vornehmlich nach Traumen mit Zunahme des Fiebers Eiterung ein, so kann beim Durchbruch nach dem Nierenbecken auch Eiter im Harn sein; ebenso aber auch bei eitriger Entzündung des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege. Haematurie und folgende Pyurie sind für traumatische Fälle wohl die wichtigsten Harnsymptome.

Bei den von Anbeginn chronisch verlaufenden Fällen, die secundärer Natur sind, ist die Beschaffenheit des Harns eine verschiedene nach der Verschiedenheit der Complication. Oft lange Zeit

bleibt der Harn normal, wenn kleine oder grössere Abscesse bestehen, die abführenden Harnkanälchen aber durch Epithel und Detritusmassen verstopft sind und noch eine genügende Menge Parenchym normal erhalten ist. In vielen Fällen zeigt der Harn auch nur die Charaktere des Fieberharns. Die Menge und die Beschaffenheit des Harns ändern sich aber, wenn entzündliche Veränderungen oder Schrumpfungsprocesse hinzukommen. Es können dann im Harn Cylinder und Epithelien vorkommen und die Menge kann sogar vermehrt sein. Ist ein Theil der einen Niere eitrig zerstört, der übrige Theil und auch die andere Niere parenchymatös entzündet oder degenerirt, so beobachten wir Oligurie mit den Bestandtheilen der diffusen Nephritis, selbst Anurie und Uraemie. Ausserdem sind bei den Nierenabscessen die eiterbildenden Catarrhe der ableitenden Harnwege in Betracht zu ziehen, bei denen Eiter im Harn nachzuweisen ist. Im Allgemeinen aber wird der Harn vorübergehend oder dauernd eiterhaltig, wenn Abscesse sich in das Nierenbecken öffnen. Durch diesen Durchbruch kommt erst die Diagnose der suppurativen Nephritis in Erwägung. Ein sicherer Beweis, dass der Eiter aus einem Nierenabscess und nicht von der eitrigen Entzündung der Harnwege herstammt, ist das plötzliche Auftreten reichlichen Eiters im Harn, welcher Vorgang sich öfters wiederholen kann. Dass der Eiter ferner aus den Nieren und nicht etwa aus den paranephritischen oder Senkungs-Abscessen herstammt, beweist ferner das allerdings seltene Vorkommen von Parenchymfetzen, von Nierensequestern im Harn, in denen mikroskopisch Harnkanälchen und Glomeruli nachzuweisen.

Der eiterhaltige Harn ist dem Gehalt an Eiterserum entsprechend auch eiweisshaltig; bei gleichzeitigen parenchymatösen Entzündungen der eiternden und vielleicht auch der anderen Niere ist die Eiweissmenge grösser. Ist die Blasenerkrankung allein Grund der Albuminurie, dann ist die Eiweissmenge geringer als bei gleichzeitig diffuser Nephritis.

Die Reaction des Harns ist sauer, wenn nicht ammoniakalische Zersetzungen hinzugetreten sind, wie das bei grösseren Blasenleiden oft der Fall ist. Der Harn enthält dann neben dem Eiter zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Es kann durch die ammoniakalische Gährung zur Bildung grösserer Concremente kommen. Ausserdem kommen aber auch Nierenconcremente im Harn zumal bei Abscessen durch Nephrolithiasis vor.

Mikroorganismen lassen sich in den verschiedensten Formen im Harn nachweisen, und es kommt vor, dass unter ihnen die eigent-

lichen Eitererreger wie der Streptococcus, der Staphylococcus, sowie der Gonococcus und der Tuberkelbacill etc. vollständig zurücktreten.

Ein ferneres wichtiges Symptom, das sich erst nach längerer Dauer der Erkrankung und bei grösserem Umfang der Abscesse mit Hindernissen der Entleerung herausbildet, ist die Entwicklung eines Nierentumors, der unter den kurzen Rippen sitzt und das betreffende Hypochondrium sowie die Regio lumbalis hervorwölbt. Derselbe ist meist palpabel, zuweilen fluctuirend. Ist die Fluctuation indess nicht nachweisbar, so ergiebt die Probe-Punction den Eiter. Immerhin sei man vorsichtig, dass man nicht ausserhalb der Nieren gelegene Abscesse mit eigentlichen Nierenabscessen verwechselt.

Bisweilen kommen im Verlauf der suppurativen Nephritis Störungen der Motilität und Sensibilität an beiden unteren Extremitäten, seltener an einer und zwar der der erkrankten Seite vor. Diese Paraplegia urinaria, die bei der diffusen Nephritis nie beobachtet ist, bildet sich besonders dann heraus, wenn die tieferen Harnwege der Entzündung anheimgefallen sind. Sie unterscheidet sich nach Brown-Séquard von der Paraplegie durch Myelitis besonders dadurch, dass gewöhnlich die unteren Extremitäten allein gelähmt sind, dass keine allmählige Ausdehnung der Lähmung nach aufwärts stattfindet, dass ferner die Lähmung eine unvollständige ist, einzelne Muskeln mehr gelähmt sind als andere, Blase und Mastdarm nicht betheiligt, die Reflexe unverändert sind und schliesslich der Grad der Lähmung mit dem Grade des Leidens der Harnorgane wechselt.

Die Genese dieser Paraplegie ist noch nicht aufgeklärt. Simon nahm an, dass der directe Druck des Abscesses auf die Nerven die Ursache der Paraplegie sei; Stanley, Leroy, Brown-Séquard und Levinson behaupten, dass reflectorische Vorgänge die Lähmung bedingen, dass es sich hier um eine Reflexparalyse handele. Sehr wahrscheinlich ist die Erklärung, die Rosenstein und Fürbringer für diese Lähmung haben, dass nämlich die suppurative Entzündung längs der Nerven, als Neuritis ascendens, die nicht immer in der ganzen Continuitat vorhanden zu sein braucht, fortschreitet und einen wesentlichen Antheil an der Entstehung der Lähmung hat. Leyden und Kussmaul haben auch grobe Laesionen im Rückenmark und im Laufe der Ischiadici vorgefunden.

Die weiteren Symptome der suppurativen Nephritis richten sich nun darnach, wohin der Eiter durchbricht. Weitaus am günstigsten ist es für den Verlauf, wenn der Eiter in das Nierenbecken durchbricht, was übrigens recht häufig zu geschehen pflegt. Es wird dann

plötzlich eine grössere Eitermenge mit dem Harn entleert. Es kann aber auch der Durchbruch nach aussen und hinten in der Lendengegend erfolgen. Meist mit ammoniakalischem Harn versetzter Eiter kommt dann zum Ausfluss. Weniger günstig ist der Durchbruch in das retroperitoneale Bindegewebe. Ausgedehnte Phlegmonen und Senkungsabscesse bilden sich dann, öffnen sich in der Leisten- und Dammgegend und hinterlassen eiternde Fistelgänge. Nach vorheriger Verwachsung kann der Eiter auch in den Darm, die Leber und die Lungen durchbrechen. Die Faeces werden dann eiterhaltig sein, andernfalls der durch Husten exspectorirte Auswurf urinös riechend. Durchbruch des Eiters in die Bauchhöhle verursacht tödtliche Peritonitis.

Nun kann, nachdem der Eiter in die Harnwege oder direct nach aussen durchgebrochen, die Abscesshöhle sich mit Granulationen füllen und vernarben; es kann aber auch die Eiterung fortbestehen, neue Fistelgänge können sich bilden; hectisches Fieber, Cachexie, amyloide Degeneration oder Phthise können das letale Ende herbeiführen.

Ist die suppurative Nephritis von den Harnwegen ausgegangen, so entwickeln sich besonders gegen das Ende typhöse Erscheinungen. Schwere nervöse Depressionszustände bis zum vollen Sopor, dazwischen auch wohl Excitationen, Delirien, meist Oligurie, Fieberschauer, ferner schwere Dyspepsie mit Trockenheit im Munde, Erbrechen und Durchfall, schliesslich Marasmus mit erdfahler Hautfarbe sind beobachtet worden. Diese hauptsächlich nervösen und gastrischen Symptome sind nicht durch die Retention von Harnbestandtheilen im Blute hervorgerufen, sondern durch Resorption von direct giftig wirkenden, wahrscheinlich alkaloidähnlichen Substanzen, die sich in der Blase, nicht in den Nieren, aus dem zersetzten, faulenden Harn bilden. Zum Unterschiede von der Uraemie wird dieser Symptomencomplex von Treitz und v. Jaksch als Ammoniaemie bezeichnet. Für sie besonders charakteristisch bezeichnet v. Jaksch den Umstand, dass der frisch entleerte Harn sich stets in ammoniakalischer Gährung befindet, dass die Schleimhäute des Mundes, des Rachens, der Nase und des Kehlkopfs, ja selbst die Conjunctivae stets intensiv trocken sind und dass schliesslich epileptiforme Anfälle, Gesichtsstörungen und Hydrops ganz fehlen. Die Auffassung, dass diese Erscheinungen durch die Ammoniakresorption hervorgerufen werden, ist aber einmal aus dem Grunde nicht zu billigen, weil in diesen Fällen Ammoniak im Blute nicht hat nachgewiesen werden können und weil gerade die Ammoniakintoxication experimentell heftige Reizerscheinungen, Convulsionen hervorgebracht hat, nicht aber Depressions-

symptome. Indess sind die Erscheinungen nach Rosenstein und Fürbringer wohl als eine Blutvergiftung mit faulenden Harnbestandtheilen aufzufassen als eine Urosepsis; es fragt sich nur, welches die eigentlichen wirksamen Stoffe sind.

Senator und Saundby haben übrigens auch neuerdings Symptome beobachtet, die dem Kussmaulschen Bilde des diabetischen Coma identisch waren.

Die Nierenverletzungen veranlassen als erstes Symptom Haematurie, wobei die Blase mit Blutcoagulis ganz gefüllt sein kann; nach einigen Tagen tritt dann Pyurie ein als Symptom der beginnenden Niereneiterung. Nicht selten beobachten wir Blut und Eiter Monate lang im Harn.

Die Diagnose einer suppurativen Nephritis ist nach einem Trauma noch am leichtesten, wenn sich zur Haematurie die Pyurie gesellt. Besondere Schwierigkeiten werden der Diagnose der Nephritis suppurativa durch Eiteransammlungen in der Umgebung der Niere bereitet. Die eitrige Peri- und Paranephritis zeigt aber nach Wochen odematöse Schwellung des subcutanen Zellgewebes und der Haut in der Lendengegend, was bei der umschriebenen Eiterung in der Niere allein nicht der Fall ist. Die Paranephritis neigt ausserdem zu Eitersenkungen mehr nach rückwärts, die suppurative Nephritis schreitet mehr nach vorne vorwärts.

Vor dem Eiterdurchbruch ins Becken oder nach aussen kann der Schmerz in der Lendengegend spontan oder auf Druck leicht zur Verwechslung mit Lumbago und Psoitis führen. Diesen Leiden sind aber Bewegungsstörungen eigen, die bei Niereneiterung nicht vorkommen. Vor Verwechslung mit Typhus schützen die Temperaturergebnisse.

Eine sichere Diagnose der metastatischen Nierenabscesse im Gefolge von Pyaemie und Septicaemie ist unmöglich, weil die Grundkrankheit das ganze klinische Bild beherrscht. Symptome, die direct auf die Nieren hinführen, sind nicht vorhanden

In Fällen, in denen wir es im Bereich der harnableitenden Organe mit aetiologischen Momenten wie mit einer Pyelitis calculosa, mit einem chronischen Blasencatarrh, mit Prostatahypertrophie oder Harnröhrenstrictur zu thun haben und in denen Pyurie, Fieber und Schmerz vorhanden, oder sogar ein Nierentumor, in diesen Fällen können wir schon mit ziemlicher Sicherheit an die Diagnose einer Niereneiterung herangehen.

Die Prognose ist immer eine ernste. Heilungsprocesse kommen nach längerer Zeit vor, sind aber selten. Am günstigsten ist die Prognose nach Traumen; indess auch hier kann der Verlauf sich

Monate und Jahresfrist hinziehen. Hectisches Fieber, Cachexie und die Symptome der Urosepsis verschlechtern die Prognose. Im Uebrigen hängt die Prognose von der Grundkrankheit ab. Bei pyaemischen und septicaemischen Processen ist sie schlecht; bei Affectionen der Harnwege richtet sie sich nach der etwaigen Heilbarkeit derselben. Einfacher Blasencatarrh oder eine erweiterungsfähige Harnröhrenstrictur als aetiologische Momente sind von besserer Vorbedeutung als chronischer Blasencatarrh und Neubildungen in der Blase. Die Erscheinungen der Blutvergiftung sind bei der suppurativen Nephritis sehr ernst zu nehmen. Ist der Kräftezustand noch gar schlecht, ist Patient im Greisenalter, besteht eine durch Blasenlähmung und Prostatahypertrophie verursachte Incontinenz und später Niereneiterung, so endet der Process unter typhösen Erscheinungen stets letal.

Die Behandlung hat ein Mal die Aufgabe, wenn angänglich, die Ursache der Eiterung zu entfernen und ferner dem angesammelten Eiter freien Abfluss zu verschaffen.

Bei den metastatischen Abscessen der Niere kann man die erstgestellte Aufgabe kaum zur Lösung bringen. Die kleinen Eiterherde verheilen, wenn die Grundkrankheit eventuell in Genesung übergeht, wohl von selbst.

Bei den traumatischen Nierenlaesionen wird man sich bemühen, eine eitrige Infection zu verhüten. Die Behandlung der subcutanen Nierenverletzungen ist rein symptomatisch. Zur Beseitigung der Entzündung und der Schmerzen sind Schröpfköpfe oder Blutegel in der Nierengegend zu setzen, eine Eisblase zu appliciren, strenge Bettruhe und eine reizlose Diät zu halten. Innerlich ist Opium zu reichen. Selten ist die Haematurie hierbei eine auffallend starke, allerdings kann sie mit der Länge der Zeit eine gewisse Gefahr in sich schliessen. Um die Niere nimmt aber der Bluterguss sehr rasch in gefahrvoller Weise zu. Man kann dann in der betreffenden Bauch- und Lumbalgegend eine grosse diffuse Anschwellung bemerken, die fast zusehends wächst. In solchen Fällen hat bereits Simon als lebensrettendes Mittel die Exstirpation der verletzten Niere von einem Lumbalschnitte aus empfohlen. Durch ihn dringt man schnell auf die Niere vor und nach sorgfältiger Ligatur des Nierenstiels wird die verletzte Niere entfernt. Auch die partielle Exstirpation ist in einigen Fällen geglückt. Man kann aber auch in anderen Fällen nach der lumbalen Freilegung der Niere durch die Naht und die Jodoformgazetamponade die Blutung stillen und eine Heilung mit Erhaltung des Organs herbeiführen.

Bei den percutanen Nierenverletzungen ist ausser Bettruhe, Eis und Opium vor Allem eine sorgfältige Desinfection vorzunehmen, um eine infectiöse Eiterung zu verhüten. Ist trotz aller Vorsichtsmaassregeln Eiterung eingetreten, so wird man durch Erweiterung des Wundcanals oder durch ausgiebige Incision bis auf die verletzte Niere dem Eiter freien Abfluss schaffen. Man wird nekrotische Gewebsfetzen, Nierensequester, vereiternde Blutcoagula entfernen und eine lockere Jodoformgazetamponade der Wundhöhle vornehmen. Ist das Gewebe der Niere in grossem Umfang zerstört und eitrig infiltrirt, so dürfte die Exstirpation der verletzten Niere angezeigt sein.

Ist die Niereneiterung durch Concremente verursacht, so muss man diese entfernen. Die dazu nöthigen Operationen werden wir bei der Steinerkrankung der Niere näher kennen lernen.

Verursachen Erkrankungen der Harnblase und der Harnröhre die Niereneiterung, so sind diese zunächst bestmöglichst zu beseitigen. Eine Harnröhrenstrictur wird man durch Bougiren erweitern oder durch die Urethrotomie beseitigen. Blasenkatarrhe sind durch Ausspülungen zur Heilung zu bringen. Stauung und Zersetzung des Harns in der Blase ist vornehmlich zu verhüten durch regelmässiges Catheterisiren. Gleichfalls ist der Harn zu entleeren in den meisten Fällen von Prostatahypertrophie oder eventuell die Prostata selbst operativ zu behandeln. Carcinome und Zottengeschwülste der Blase sind operativ zu entfernen; ebenso sind Tumoren oder Entzündungen im Becken einer sachgemässen Behandlung zu unterziehen.

Ist es aber in der Niere zur Eiterung gekommen, so wird man besonders darauf achten müssen, dass dem Eiter möglichst bald und möglichst ausgiebig Abfluss verschafft wird. Von einem Lumbarschnitt aus dringt man auf die betreffende Niere vor. Wir nehmen in diesem Falle an, dass das die Niere umgebende Gewebe intact ist. Jetzt tasten wir die Niere genau ab. Finden wir fluctuirende Stellen, so werden diese eröffnet, der Eiter abgelassen, die Abscesshöhle mit dem scharfen Löffel leicht ausgekratzt zur Entfernung etwaiger nekrotischer Fetzen und mit Jodoformgaze tamponirt. Stärkere Blutungen werden zuvor durch Cauterisation der Abscesshöhle mit dem Paquelin gestillt.

Man spaltet in diesem Falle die Niere auch mit dem Sectionsschnitt bis in das Becken, schabt auch da vorsichtig aus, wo man eine Abscesshöhle getroffen hat. Ausserdem sucht man aber die beiden Hälften der Niere genau palpirend ab, ob nicht noch mehrere Abscesshöhlen vorhanden sind.

Ist die ganze Niere von Eiterherden durchsetzt und die normale Nierensubstanz auf ein Minimum reducirt, so kommt allerdings die sofortige Entfernung der Niere in toto in Frage. Immerhin ist es aber sicherer, erst den Eiter zu entleeren und die Wundhöhle zu tamponiren. Man gewinnt dann Zeit, sich zu überzeugen, ob auch die andere Niere gesund ist. Ist das der Fall, kann man zur secundären Exstirpation schreiten, bei der man dann die alte Wunde benutzt.

Fünfzehnter Vortrag.

Inhalt: Die Nierenchirurgie; Besprechung der Nephrotomie und der Nephrectomie, transperitoneal und extraperitoneal, die verschiedenen Schnittführungen, die Nierenresectionen; die Peri- und Para-Nephritis, die Begriffsbestimmung, die örtlichen Veranlassungen, die traumatischen Einwirkungen, die Entzündungen der benachbarten Organe, der Niere und des Nierenbeckens, der Blase, des Hodens, der weiblichen Geschlechtsorgane, puerperale Processe, Steinoperationen und Operationen der Harnröhrenstricturen, Perforation einer Lungencaverne, Entzündung der Gallenblase; allgemeine Ursachen, die Infectionskrankheiten, die Erkältung, die individuelle Praedisposition; der Leichenbefund; die Symptome, der Schmerz, das Fieber, die Geschwulst, die Fluctuation derselben, die Verdauungsstörungen, der Harn, die Lage des Kranken, die verschiedenen Perforationen des Eiters; die Diagnose; die Prognose; die Therapie, Incisionen zur Entleerung des Eiters.

Meine Herren!

Wir sind bei Besprechung der Therapie der Niereneiterung auf das Gebiet der Nierenchirurgie gekommen, der wir an dieser Stelle einige Worte widmen wollen. Eine wirkliche Nierenchirurgie besteht erst seit 1869, in welchem Jahre Gustav Simon zum ersten Male mit vollem Vorbedacht die Exstirpation einer Niere vornahm. Von seinem ausführlichen Werke „Die Chirurgie der Nieren“ kam 1871 der erste Theil heraus, fünf Jahre später der zweite Theil. Leider hat ein allzufrüher Tod ihn sein Werk nicht vollenden lassen. Seit dieser Zeit hat die Nierenchirurgie durch die anti- und aseptische Wundbehandlung und durch die Vervollkommnung in der Diagnose der chirurgischen Nierenaffectionen grosse Fortschritte gemacht. Besonders die conservativen Operationsmethoden wurden eingeführt und die Indicationen zur Nierenexstirpation immer mehr eingeschränkt. Die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Nierenchirurgie knüpfen in Deutschland an die Namen Czerny, v. Bergmann, Billroth, J. Israel, Bardenheuer, Hahn, Küster, Landau, Schede, Kümmel, Braun.

Schon bei der vorhin beschriebenen Niereneiterung haben wir zweier operativer Eingriffe gedacht, der Nephrotomie oder Ein-

schneidung der Niere mit Erhaltung ihres Parenchyms und der Nephrectomie oder Exstirpation der Niere. Diese beiden Operationen lassen Sie uns hier mit Zugrundelegung der Paul Wagner'schen Nieren-Chirurgie näher besprechen.

Die Nephrotomie kann transperitoneal oder extraperitoneal vorgenommen werden.

Die transperitoneale Nephrotomie wird nur dann vorgenommen, wenn stark dislocirte Nieren erkrankt sind, denen man extraperitoneal nicht oder nur schwer beikommen kann; auch wohl in den Fällen, in denen man fälschlich einen intraperitonealen Eiterherd oder eine intraperitoneale Flüssigkeitsansammlung, Leberabscess, Leberechinococcus u. A. diagnosticirt hat. Um die Infection des Peritoneums dabei zu vermeiden, operirt man zu zwei Zeiten. Die Bauchdecken werden in der Linea alba oder am lateralen Rande des der kranken Niere entsprechenden M. rectus abdominis durchtrennt. Die Durchtrennungswunde des Bauchfells stopft man mit 10 $^0/_0$ Jodoformgaze aus und wartet mit der Incision der Niere resp. des Nierenbeckens 8—10 Tage, bis sich ringsum feste Adhaesionen gebildet haben, die die Bauchhöhle abschliessen.

Die extraperitoneale Nephrotomie, die fast ausnahmslos ausgeführt wird, kann von der Regio retro-lumbalis oder der Regio latero-lumbalis vorgenommen werden. Die Schnittführungen sind dieselben wie bei der extraperitonealen Freilegung der Niere zum Zweck der Nephrectomie. Meist wird der Simon'sche Lumbalschnitt, ein Längsschnitt am vorderen Rande des M. sacrolumbalis, gemacht. Man präparirt dann die Niere so weit frei, dass sie für die Incision zugängig ist. Für die Nephrotomie ist nur der Sectionsschnitt zu wählen, also die Incision auf der Convexität der Niere mit Einhalten der Mitte bis in das Nierenbecken. Diese Schnittführung ist nach den Untersuchungen von A. Barth die natürlichste und diejenige, bei der am sichersten Heilung zu erwarten ist. Bei jeder anderen Methode, durch das Parenchym in das Becken zu kommen, ist die Gefahr der partiell ungenügenden Ernährung von Parenchymtheilen und damit die der Necrose vorhanden. Schon Hyrtl hatte durch Präparate bewiesen, dass zwischen den Gefässen der einen und der anderen Hälfte der Niere keine Abhängigkeitsbeziehung, höchstens Anastomose besteht und erklärt, dass diese Thatsache sich auch therapeutisch verwerthen lasse. Nach der Nephrotomie hält man die Incisionswunde offen, damit das Secret nach aussen abfliessen kann. Entweder werden nun die Ränder der incidirten Niere mit den äusseren

Wundrändern vereinigt und so ein directer Abfluss des Secrets nach aussen bewirkt oder es werden durch die Incisionsränder mehrere Fadenschlingen gelegt und nach aussen geleitet. Dann werden in die eröffnete Höhle Drainröhren gelegt, die man mit Jodoformgaze umwickeln kann. Will man die Wundhöhle offen halten, drainirt man weiter; oder aber man legt immer dünnere und kürzere Drains ein, bis man sie weglässt und die Wundhöhle sich schliesst.

Das Débridement der Capsula propria der Nieren oder die oberflächliche Nephrotomie von Le Dentu ist eine Operation, bei der man die Capsula propria am convexen Nierenrande spaltet und das Nierenparenchym darunter nur leicht einritzt.

Die zweite Hauptoperation ist die Exstirpation der Niere, die aber nie ausgeführt werden darf bei dem Mangel oder der Erkrankung der anderen Niere.

Bei dieser Operation sind wiederum zwei Methoden zu unterscheiden, die transperitoneale und die extraperitoneale Nephrectomie.

Bei der transperitonealen Nephrectomie muss das Bauchfell an der vorderen und hinteren Fläche durchtrennt werden. Man eröffnet die Bauchhöhle gewöhnlich durch einen Schnitt in der Linea alba oder auch seitlich am Aussenrande des M. rectus. Die Operation wird dann ganz ähnlich wie die Laparotomie bei anderen Bauchtumoren ausgeführt. Nach Saenger ist es zweckmässig, das äussere Blatt des Mesocolons einzuschneiden, um in den Retroperitonealraum zu gelangen, weil in dem inneren die eigentlichen Mesocolongefässe liegen. Da die transperitoneale Nephrectomie meist nur zur Entfernung sehr grosser Nierengeschwülste gemacht wird, so dürfte in diesem Falle eine grosse retroperitoneale Wundhöhle entstehen, deren Drainage nach hinten durch eine Gegenöffnung in der Lumbalgegend bewerkstelligt werden kann, während die Bauchwunde geschlossen wird. Saenger empfiehlt nach Terrier's Vorgang ausser anderen Verfahren, das Peritoneum des Geschwulstbettes in die Bauchwunde einzunähen und die Capillardrainage anzuwenden.

Bei der extraperitonealen Nephrectomie werden von den verschiedenen Chirurgen verschiedene Schnitte gemacht, von denen aus man zu den Nieren gelangt. Die bekanntesten seien hier kurz erwähnt. Der Lumbalschnitt nach Simon ist ein 9—10 cm langer Schnitt am äusseren Rande des Muscul. sacrolumbalis, ca. 7 cm nach aussen von den Dornfortsätzen, der auf der 11. Rippe beginnt und bis zur Mitte des Zwischenraumes zwischen der 12. Rippe und Crista

ossis ilei herabgeht. Zur Erweiterung des Operationsfeldes macht Czerny den Simon'schen Lumbalschnitt mehr nach vorne an dem vorderen Rande des Musc. quadratus lumb. und resecirt zugleich partiell die 11. Rippe, die in ihrem äusseren Drittel die Pleurahöhle nicht berührt.

Küster's querer Lumbalschnitt geht vom äusseren Rande des M. sacrolumbalis aus parallel und 1—2 cm unterhalb der 12. Rippe ca. 8 cm nach vorne.

v. Bergmann's schräger Lateralschnitt geht von der Höhe der 11. Rippe am äusseren Rande des M. latissimus dorsi bis an den Scheidepunkt des äusseren und mittleren Drittels des Lig. Poupartii.

Bardenheuer's Renalschnitt geht vom medialen Rande der 11. Rippe vertical bis zur Mitte der Crista ilei und ist mit zwei horizontalen Schnitten combinirt, dem Costalschnitt und dem Iliacalschnitt, je nachdem der Querschnitt den Rippen oder der Crista ilei entlang läuft. Geht der Costal- oder Iliacalschnitt nach vorne oder hinten über den Lumbalschnitt hinaus, so wird er als vorderer oder hinterer Costal- oder Iliacalschnitt bezeichnet. Sind nur die vorderen Costal- und Iliacalschnitte mit dem Lumbalschnitt verbunden, so entsteht der vordere Thürflügelschnitt; sind die hinteren verbunden, der hintere Thürflügelschnitt; sind beide vorderen und hinteren gemacht, so entsteht der Doppelflügelschnitt oder der ganze Renalschnitt.

König's retroperitonealer Lendenbauchschnitt mit Verschiebung des Bauchfells nach vorne geht von der letzten Rippe senkrecht nach unten am äusseren Rand der Rückenstrecker und biegt einige Centimeter oberhalb des Darmbeins nach vorne nach dem Nabel bis zum äusseren Rand des M. rectus abdominis. Man kann nun noch von dem senkrechten Theil des Schnittes aus mit der Hand nach vorne gehen, das Peritoneum loslösen und nach vorne schieben. Ja, auch in dem Querschnitt kann man die Umschlagfalte des Bauchfells durchtrennen und später wieder vereinigen. Man bezeichnet die letztere Operation als den retro-intraperitonealen Lendenbauchschnitt nach König. Man kommt bei dieser Schnittführung am schnellsten an die Niere heran.

Ausser diesen eben erwähnten Schnittführungen liebt fast jeder grössere Chirurg seine besonderen Modificationen. Ausserdem aber wird auch der gegebene Fall selbst zur Bestimmung des Schnittes beitragen.

Bei den extraperitonealen Nephrectomieen, die in den meisten Fällen in Betracht kommen und nach P. Wagner als das Normalverfahren anzusehen sind, wird der Kranke auf die gesunde Seite gelagert und unter die Weiche eine Rolle geschoben, wodurch das Operationsfeld vergrössert wird. Nach Reinigung und Desinfection desselben wird der Lumbalschnitt gemacht und von einem Assistenten die Niere von vorne vorsichtig nach hinten in die Schnittwunde hineingedrängt. Hat man sich nun durch das Fett nach der Niere hindurchgetastet und dieselbe freigelegt, so gelangt man auf diese Weise zum Hilus und zum Nierenstiel mit den grossen Gefässen und dem Ureter. Diesen Nierenstiel fasst man in zwei breite Klemmen, durchsticht ihn dann central von diesen mit einer stumpfen, mit doppeltem starken Catgutfaden armirten Aneurysmanadel und bindet nach beiden Seiten hin fest ab. Nun wird der Nierenstiel, der von einem Assistenten festgehalten wird, peripher von den Klemmen mit 2 bis 3 Scheerenschnitten durchschnitten und so die Niere gelöst.

Vielfach wird es vorgezogen, den Harnleiter, besonders bei eitrigen Processen in der Niere, anstatt ihn zu unterbinden und zu versenken, in den unteren Wundwinkel des extraperitonealen Schnittes einzunähen, resp. bei der transperitonealen Operation in die lumbale Gegenöffnung.

Nachdem man sich überzeugt, dass keine Spur von Blutung mehr besteht, wird die Wunde gereinigt, mit Jodoformgaze lose tamponirt und ein breiter antiseptischer Verband angelegt. Nach 2 bis 3 Verbandwechseln in ca. 10 Tagen wird die Wunde zur Beschleunigung der Heilung durch Secundärnaht vereinigt. Es kann auch nach genügender Drainage eine sofortige vollkommene oder theilweise etagenförmige Vernähung der Wunde statthaben. Tritt keine Störung ein, ist die Operationswunde in ca. 3 bis 4 Wochen geheilt.

In letzter Zeit hat man statt der totalen Nierenexstirpationen partielle oder Nierenresectionen gemacht, sogar bis zur Entfernung der halben Niere. Dergleichen Operationen sind mit Glück von Czerny, Bardenheuer, Tuffier, Postempski und Kümmel vorgenommen und es hat sich gezeigt, dass man grössere Theile der Niere mit vollkommener Functionsfähigkeit des zurückbleibenden Restes entfernen kann, dass Blutungen durch Compression und Naht zu stillen sind und dass die Wunden der Nieren durch Granulationsbildung heilen.

Auch bei den Nierenoperationen ist statt der Antisepsis die Asepsis anzuwenden, zumal schwere Laesionen der Nieren durch die Antiseptica wie Sublimat, Carbol, Jodoform, Bor- und Salicylsäure erwiesen sind.

Die zurückbleibende Niere wird besonders durch die Einwirkung der Antiseptica geschädigt. Nach dem ersten Schnitt bediene man sich nur des sterilisirten Wassers oder einer Kochsalzlösung.

Ausser der Nephrotomie und der Nephrectomie giebt es noch drei Nierenoperationen, die Punction der Niere, durch die Flüssigkeitsansammlungen im Nierenbecken und grössere solitäre Nierencysten entleert werden sollen, ferner die Nephrolithotomie zur Extraction der Nierensteine und die Nephrorrhaphie zur Fixation der beweglichen Niere. Diese drei Operationen werden wir bei den pathologischen Zuständen der Niere erörtern, zu deren Heilung sie erforderlich sind.

Hatten wir nun vordem den Eiterungsprocess in der Niere besprochen, so wollen wir uns jetzt mit den zur Eiterung führenden Entzündungen um die Niere beschäftigen, mit der sog. Peri- und Paranephritis. Unter Perinephritis versteht man eine Entzündung der derben fibrösen Kapsel, die die Niere eng umschliesst. Meist ist die Entzündung chronisch und verursacht knorpelharte Verdickungen und sehnige Trübungen der Nierenkapsel, auch Verwachsungen derselben mit der Nierenoberfläche. Man findet diese Veränderungen der Nierenkapsel oft bei Individuen, die an einer Nierenerkrankung gestorben sind. Die nur sehr selten auftretende acute Entzündung der fibrösen Nierenkapsel führt zu kleinen Eiterherden zwischen Kapsel und Niere. Diese Entzündungen der Nierenkapsel sind fast immer secundär, von der Entzündung der Niere in ihren verschiedenen Formen, am häufigsten von der diffusen Nephritis ausgehend. Sehr selten gehen die kleinen Eiterherde primär von der Kapsel aus. Im Uebrigen verlaufen die Kapselentzündungen symptomlos und haben keine klinische Bedeutung.

Von ganz besonderer Wichtigkeit aber ist die Paranephritis, die meist mit der symptomlosen Perinephritis zusammen vorkommt. Daher hat man auch nach Ebstein's Beispiel für beide Processe den Namen Perinephritis gebraucht, wiewohl man doch gewöhnlich dem „a potiore fit nominatio" folgt und in diesem Falle daher nur von einer Paranephritis sprechen dürfte. Es handelt sich hier um die zur Abscessbildung neigenden Entzündungen des die Niere umgebenden, den retroperitonealen Bauchraum ausfüllenden und mit dem Zellgewebe des Beckens in unmittelbarer Verbindung stehenden fettreichen Bindegewebes. Eine besondere zusammenhängende Darstellung dieser wenn auch nicht häufigen, so doch praktisch wichtigen Eiterungen

und Abscesse in dem die Niere umgebenden Bindegewebe haben zuerst französische Autoren gegeben, so vor Allen Rayer, dann Féron, Parmentière, Lemoine, Hallé, Guérin und Trousseau. Von deutschen Autoren sind zu nennen Ebstein, Fischer, Lebert, Monti, Nieden, Rosenstein.

Die paranephritischen Entzündungen entwickeln sich weit öfter secundär als primär und nehmen meist einen acuten Charakter an. Die Ursachen sind theils örtliche, theils allgemeine.

Oertliche Veranlassungen zur primären Paranephritis sind vor Allem traumatische Einwirkungen. Es kann sich dabei um wirkliche Verwundungen der Niere handeln, wo sich Blut und Harn in das Bindegewebe ergiessen und so paranephritische Abscesse veranlassen. Meist geben Contusionen dazu Veranlassung, ja nach thatsächlichen Beweisen genügen schon starke Bewegungen, Heben und Tragen von schweren Lasten, forcirtes Turnen und Graben, anhaltendes Reiten auf hochtrabenden und werfenden Pferden und Fahren auf holperigen Wegen. Hallé glaubt, dass bei diesen Anlässen die plötzliche Abkühlung des erhitzten Körpers von Wichtigkeit sei. Die entzündlichen Folgeerscheinungen entwickeln sich nach Monti oft erst nach Verlauf von Wochen und Monaten.

Zu den localen Ursachen der Paranephritis gehören ferner vornehmlich die Entzündungen der benachbarten Organe. Die chronischen, eitrigen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens gehen nicht selten auf die Umgebung der Niere über, besonders die chronische Pyelitis calculosa und die Pyelonephritis, die wir später noch genauer besprechen werden. Nach Steven werden die Bacterien hierbei wahrscheinlich längs derjenigen Lymphbahnen zum Bestimmungsort befördert, die nach Ludwig mit den zwischen Kapsel und Parenchym verlaufenden Lymphgefässen in Verbindung stehen. Viel seltener beobachtet man Paranephritis bei Tuberculose, Cysten, Krebs, Echinococcus der Niere. Oft hat man aber eine Paranephritis beobachtet in Folge eines aufsteigenden Blasencatarrhs nach Harnröhrenstricturen und Blasentumoren. Die Entzündung pflanzt sich in solchen Fällen von der Blase auf die aufsteigenden Harnwege fort, oder durch die Lymphbahnen auf das die Harnblase und die Ureteren einhüllende Bindegewebe. Ebenso können auch Entzündungen des Hodens und des Samenstrangs zu einer Paranephritis führen, weil dabei leicht eine Entzündung des pericystischen Bindegewebes und des Beckenzellgewebes entstehen kann, die auf das paranephritische Bindegewebe übergeht. Chopart beobach-

tete nach Entfernung eines Hodens Paranephritis und zugleich Eiterherde im Zellgewebe des Beckens und der Vasa spermatica. Auch beim Weibe können von den Genitalorganen aus secundär paranephritische Abscesse entstehen. Die Entzündung der Zellgewebshülle des unteren Uterustheils und Vaginalgrundes, auch des Beckenbindegewebes geht in das sich nach oben erstreckende retroperitoneale paranephritische Bindegewebe über. Vornehmlich sind diese entzündlichen Processe puerperale, können sich aber auch ausserhalb des Wochenbettes entwickeln bei spontanen Erkrankungen des Collum uteri und auch bei operativen Eingriffen an demselben. Die puerperale Paranephritis entsteht am häufigsten von einem in der Nähe der Tuben und Eierstöcke im Bindegewebe der breiten Mutterbänder sich entwickelnden Abscess, der das Bauchfell vom Psoas und Iliacus abhebt. Anders die Eiteransammlungen tiefer unten an der Gebärmutter in der Umgebung des Cervix. Sie erfüllen zuerst das lockere subperitoneale Bindegewebe des kleinen Beckens und gehen von hier mit dem runden Mutterbande zum Ligamentum Poupartii und dem Leistenkanal. Von da gehen sie rückwärts in die Fossa iliaca und höher aufwärts. Es können überhaupt alle Entzündungen der Beckenorgane paranephritische Abscesse verursachen unter Vermittelung des Beckenzellgewebes. Koenig erzählt von einem Fall, in dem sich nach Exstirpation des Rectum ohne Verletzung des Peritoneum paranephritische Abscesse gebildet hatten. Die Operirte starb an Peritonitis. Diese war die Folge der in den subserösen Schichten fortkriechenden septischen Phlegmone, die im Beckenzellgewebe in der Umgebung der hinteren Wand des Darms in die Höhe gedrungen war und sich bis zum Colon descendens in das paranephritische Bindegewebe ausgebreitet hatte. Es handelt sich in diesen Fällen um eine wahre Phlegmone paranephritica.

Ferner sind Steinoperationen und Operationen von Harnröhrenstricturen als Ursachen der paranephritischen Abscesse zu nennen. In seltenen Fällen greifen Abscesse im Ileopsoas, die von Erkrankungen der Wirbelkörper herstammen, secundär auf das paranephritische Bindegewebe über; die feste Bindegewebshülle des Muskels hält den Process meist auf ihn selbst beschränkt. Rayer beobachtete die Perforation einer Lungencaverne durch das Zwerchfell als Ursache der Paranephritis, Lancereaux Empyeme.

Selten geschieht die Fortleitung der Entzündung, wie Trousseau sie in einem Falle beobachtete, wo eine Frau nach Gallensteinkolikanfällen Entzündung der Gallenblase und paranephritische

Abscesse bekam, die geöffnet wurden und zur Heilung kamen. Ebstein sah in einem Falle die Paranephritis durch die Entzündung des Bindegewebes, das das Duodenum umgiebt, veranlasst; es war das Bindegewebe durch den mit Gallensteinen angefüllten Ductus choledochus entzündet worden. Prior hat ferner eine linksseitige acute Paranephritis mit tödtlichem Ausgang nach einer langsamen Perforation eines Ulcus ventriculi gesehen. Auch geben Leberabscesse, die in das pararenale Bindegewebe durchbrechen, zu Paranephritis Veranlassung; ebenso nach Fischer in Folge von Actinomycosis der Wirbel und Därme entstandene Abscesse. Caries der Wirbel kann nach Tuffier ebenfalls Paranephritis hervorrufen; schliesslich auch Milzabscesse, Typhlitis und Paratyphlitis.

Als allgemeine Ursachen sind die Infectionskrankheiten zu nennen, in deren Verlauf sich secundäre Paranephritis durch Metastasen entwickeln kann; dergleichen Infectionskrankheiten sind erfahrungsgemäss der exantemathische und der Ileotyphus, die Variola, Scarlatina, Diphtherie, Puerperalfieber und Pyaemie. Im Allgemeinen entwickelt sich die Paranephritis nach diesen Infectionskrankheiten selten.

In einer Reihe von Fällen hat man als allgemeine Ursache auch die Erkältung herangezogen. Wiewohl man nicht ohne Grund dieser vielfach gemissbrauchten Krankheitsursache wenig Vertrauen entgegenbringt, steht es doch fest, dass Kranke die ersten Symptome einer Paranephritis zeigten, nachdem sie in vollem Schweiss durch Zugwind plötzlich abgekühlt waren, oder lange bei nasskaltem Wetter auf feuchtem Boden gearbeitet hatten.

In manchen Fällen ist auch keine bestimmte Ursache herauszufinden. Zu ihnen scheinen auch jene Fälle zu gehören, in denen nach Rayers und Ferons Angabe schwere epidemische Fieber Paranephritis veranlassen sollen. Diese Angabe der genannten Autoren stützt sich auf Butter, der eine Epidemie in Plymouth beschrieb, in der bei vielen Kranken das Zellgewebe an verschiedenen Stellen des Körpers und dabei auch das pararenale vereiterte.

In Betreff der individuellen Praedisposition kann man erfahrungsgemäss angeben, dass die Paranephritis öfters bei Männern als bei Weibern sich entwickelt und zwar bei Männern von 20 bis 60 Jahren, in welchem Alter gerade Männer den meisten Schädlichkeiten und Gefahren ausgesetzt sind. Unter 164 von Nieden gesammelten Fällen wurden 97 Männer, 41 Frauen und 26 Kinder von Paranephritis betroffen.

Meist tritt die Paranephritis einseitig auf, ein wenig häufiger rechts. Rosenstein hat sie beim Typhus doppelseitig gesehen.

Auf dem Leichentische hat man nur selten Gelegenheit, die Anfangsstadien des paranephritischen Processes zu sehen, weil der letale Ausgang keineswegs schnell eintritt; in den meisten Fällen werden bedeutend vorgeschrittene Veränderungen gefunden. Nach sehr langsamem chronischen Verlauf des Processes, der allerdings auch nicht der gewöhnliche ist, finden wir zuweilen feste fibröse harte Schwarten mit spärlichem Fettgehalte, die die Nieren umgeben. Häufiger ist das pararenale Zellgewebe diffus eitrig oder serös-sulzig infiltrirt. Das nicht völlig zerstörte Zellgewebe zeigt sich verfärbt, oft schwärzlich-grau, seine Maschen eitergetränkt. Gemeinhin aber finden wir einen grossen umschriebenen Eiterherd, der in manchen Fällen mit einer eigenen Membran ausgekleidet sein kann. Der Eiter ist meist von gelber Farbe und dickflüssiger Beschaffenheit mit Fettklümpchen und necrotischen Bindegewebsfetzen untermischt. Durch blutige Beimischungen erhält er oft die Farbenunterschiede frischeren oder älteren metamorphosirten Blutfarbstoffs. Meist ist er geruchlos, doch hat er zuweilen faeculenten Geruch, ohne dass eine Perforation des Darms in den paranephritischen Eiterherd stattgefunden.

Die Eiteransammlungen dehnen sich nun nach den Richtungen hin aus, wo sie den geringsten Widerstand finden, besonders längs den Maschen des retroperitonealen Bindegewebes, bisweilen von der unteren Fläche der Milz bis in die Fossa iliaca. Trotz der Grösse der Eiterherde findet man selten gangränöse Veränderungen.

Der Eiter kann sich nun nach verschiedenen Richtungen hin seine Wege bahnen. Am häufigsten sucht er sich einen Ausweg nach hinten und aussen in der Lendengegend. Gewöhnlich aber geschieht der Durchbruch des Eiters nicht auf directem geraden Wege, sondern mit Vorliebe auf Umwegen. Der Eiter unterwühlt die Muskellagen, infiltrirt den Raum zwischen Psoas und Iliacus internus oder schiebt sich in fistulösen Gängen zwischen die Blätter der Aponeurose des Quadratus lumborum. Nach innen kann der Durchbruch des Eiters in den Peritonealsack stattfinden und dadurch eine meist letal verlaufende Peritonitis entstehen. Nach vorne kann der Eiter in das Colon nach vorheriger Verlöthung sich ergiessen, rechts in das Colon ascendens, links in das Colon descendens. Hierbei gelangt meist kein Darminhalt in den Abscess und zwar weil nach Feron's Beobachtung der Gang mit einer engen Trichtermündung

in den Darm hineingeht, so dass wohl Eiter in den Darm, aber nicht Faecalmassen in den Abscess austreten können. Auch nach dem Magen, dem Duodenum und dem Nierenbecken selbst kann der Eiter perforiren. Weniger häufig erfolgte der Durchbruch durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle als Empyem, ja nach voraufgegangener Verwachsung in die Lunge und die Bronchien, so dass der paranephritische Eiter durch Expectoration entleert wurde. Nicht selten werden auch ferner Senkungen des Eiters längs der Wirbelsäule beobachtet. Sie gleichen den Congestionsabscessen, die von der Wirbelsäule ausgehen, längs des Psoas wandern und unterhalb des Poupart'schen Bandes an der inneren Seite des Oberschenkels, am Schenkelring oder in der Afterfalte zum Vorschein kommen.

Auch nach der Vagina, der Blase, der Urethra, ja nach dem Hüftgelenk kommen Durchbrüche vor. Eichhorst beobachtete Arrosion der Wirbelsäule, so dass der Abscess den Wirbelkörper einzuschmelzen drohte. Fernerhin ist auch eine sogar seröse Pleuritis auf Seite des paranephritischen Abscesses beobachtet worden, die durch die zahlreichen Lymphgefässe vermittelt worden. Eichhorst hat einen derartigen Fall beobachtet, bei dem die Punction des pleuritischen Exsudats und die Operation des paranephritischen Abscesses von Kroenlein vollzogen wurde.

Die eitrige Entzündung des paranephritischen Gewebes bleibt häufig nicht ohne Rückwirkung auf die Nierensubstanz, in der sich mehr minder hochgradige Ernährungsstörungen entwickeln. Oefter sind die Epithelien im Zustande trüber Schwellung. Zuweilen ist sogar Nekrose der Nierensubstanz in grösserer oder geringerer Ausdehnung beobachtet worden. In anderen Fällen finden sich auch gelegentlich Eiterherde in der Nierensubstanz selbst, wenngleich sie durch die Nierenkapsel von dem paranephritischen Abscess geschieden sind. Zuweilen kann die Niere auch vollkommen ihren Halt verloren haben und in dem Eiterherde hin und her flottiren.

In noch anderen seltenen Fällen, in denen eine Resorption des Eiterherdes eintritt, können bindegewebige Narben entstehen. Es kann auch das schrumpfende Bindegewebe die Niere comprimiren. Sie erscheint dann sehr derb und fest und kann durch Compression auf ein Minimum reducirt werden, wobei jedoch die Nierenzeichnung immer noch deutlich zu erkennen.

Die Symptome der Paranephritis sind in verschiedenen Fällen verschieden klar und deutlich. In den Fällen, in denen sie sich secundär vom Beckenzellgewebe aus z. B. im Gefolge einer puerperalen

Parametritis entwickelt, verdecken die allgemeinen Erscheinungen vollständig die Symptome der secundären Paranephritis. Auch die secundären Paranephritiden, die sich im Gefolge einer Pyelitis calculosa entwickeln, können vor den Erscheinungen der Grundkrankheit übersehen werden. Anders steht es mit der primären Paranephritis, die ein vorher gesundes Individuum ergreift. Sie ist meist durch einen bestimmten Symptomencomplex charakterisirt. Ein wichtiges Initialsymptom ist der Schmerz. Nach irgendwelcher Veranlassung wird er plötzlich in der Tiefe empfunden, ist dumpf oder stechend. Besonders bei tiefem Druck steigert er sich bedeutend. Meist ist er localisirt auf die kranke Nierengegend, kann aber auch, wie Fürbringer zwei Mal beobachtet hat, auf der gesunden Seite gefühlt werden. Die Intensität des Schmerzes kann im Verlauf der Krankheit die gleiche bleiben oder auch sich steigern. In anderen Fällen wird der Schmerz vorübergehend geringer, ja er kann sogar auf mehrere Tage verschwinden, so dass wir es mit einer intermittirenden Neuralgie zu thun zu haben glauben. Ebstein sah ihn sogar auf Wochen und Monate verschwinden, um dann noch heftiger als zuvor aufzutreten. Durch starken Druck wird der Schmerz ebenso gesteigert, wie durch willkürliche Bewegungen der Lendenmuskeln oder Erschütterungen des ganzen Körpers durch Husten, Niesen, Lachen oder die Bauchpresse. Es neigen die Kranken auch gerne ihre Wirbelsäule gegen die betroffene Seite. In manchen Fällen kann auch der Schmerz nach dem Perineum, den Genitalien und den Schenkeln hin ausstrahlen.

Das Fieber, ein ebenfalls charakteristisches Symptom, beginnt oft mit einem Schüttelfrost, oft auch ganz allmählich. Es hat zuweilen einen rein intermittirenden Charakter, so dass man an eine Intermittens glauben möchte. Frostanfälle werden von Hitze und Schweiss gefolgt. Häufiger ist es remittirend. Die Abendtemperatur erreicht meist 39,5 ^{0} C. und darüber, am Morgen treten Remissionen von 0,5 ^{0} C. ein. Dabei leidet die Verdauung; hartnäckige Obstipation tritt auf, die theilweise durch den Druck des paranephritischen Tumors auf das Colon erklärt wird.

Zu diesen Symptomen tritt nach längerem oder kürzerem Verlauf ein neues, nämlich die Geschwulst. Auf der kranken Seite wird die Lumbalgegend breiter und voller, die Hautdecke derselben erscheint leicht oedematös geschwollen und in Folge dessen geglättet und glänzend, besonders beim Aufrechtstehen des Kranken. Dieses Oedem kann sich bis auf die Hüften und die Glutaeen ausbreiten. Bei Zunahme der Geschwulst wird die weissliche Hautoberfläche roth gefärbt, ery-

sipelartig in beträchtlichem Umfang. Rosenstein hat die Röthung der Haut stets vermisst. Zur Seite der langen Rückenmuskeln hat sich eine deutlich sichtbare und fühlbare Geschwulst entwickelt. Dringt man in der Rückenlage des Kranken mit der Hand nach der Lumbalgegend zu ein, so fühlt man eine deutliche Hervorwölbung. Legt man die eine Hand flach auf die Nierengegend und drückt man mit der anderen von den vorderen Bauchdecken entgegen, so fühlt man eine deutlich umschriebene Geschwulst. Jetzt kommt es darauf an, Fluctuation nachzuweisen. Das ist aber unter Umständen sehr schwer, zumal wenn der Eiter tief sitzt und die Palpation sehr schmerzhaft ist. Nur wo reichlicher Eiter nach der Oberfläche hin vorgedrungen, ist deutlich Fluctuation zu fühlen. Ist die Eiterung eine umfängliche, kann die Geschwulst die ganze Bauchhälfte ausfüllen und bis zum Darmbein herunterreichen. Die Geschwulst ist meist wenig oder gar nicht beweglich und auch die Athmung veranlasst höchstens eine geringe Verschiebung.

Es giebt ausserdem noch andere Symptome der Paranephritis, die wohl theilweise auf das Fieber zurückzuführen sind, die oft aber das allgemeine Krankheitsbild sehr verdecken. Bei der traumatischen Paranephritis tritt zu Anfang oft Erbrechen auf und dann Magenerscheinungen, Appetitlosigkeit, lebhaftes Durstgefühl. Obstipation tritt frühzeitig auf, vielleicht schon durch Compression des Colon. Der Harn ist in Folge des Fiebers spärlich, dunkel gefärbt, von hohem specifischen Gewicht, reich an Harnstoff und Uraten; zuweilen sind in ihm Spuren von Eiweiss. Im Uebrigen ist der Harn normal und seine Ausscheidung geht ohne Beschwerde von Statten. Nur nach einem Trauma kann Blut beigemischt sein und bei secundärer Paranephritis nach Perforation einer calculösen Pyelitis kann der Harn die von dem Nierenleiden abhängigen Bestandtheile, Albumen, Eiter, Gries enthalten. Nach dem Trauma vergehen meist einige Tage bis zum Auftreten der Paranephritis; nach Rosenstein können sogar zwischen dem Anlass und der entwickelten Paranephritis Jahre liegen.

Gewöhnlich pflegen die Kranken auf dem Rücken zu liegen, die Wirbelsäule gekrümmt mit der Concavität nach der kranken Seite, das Hüft- und Kniegelenk flectirt, der Schenkel nach aussen gerollt. Diese Lagerung geschieht, besonders wenn die Entzündung auf den Psoas übergegriffen, eine Psoitis oder auch nur eine Reizung des Psoas besteht. Jede Bewegung ist dem Kranken schmerzhaft.

Sehr wesentlich für den Kranken ist der baldige, bestimmte Nachweis der Fluctuation der Geschwulst, zu dem die bimanuelle

Untersuchung, öfters unter Chloroformnarkose, nöthig ist. Ja, auch die Probepunction kann in Frage kommen. Jedenfalls ist die Entleerung des Eiters die Hauptsache.

Wird der Eiterherd nicht geöffnet, so bahnt sich der Eiter einen Weg, auf dem er den geringsten Widerstand findet. Er geht meist nach hinten und seitlich und bricht am häufigsten unterhalb der falschen Rippen am Rücken durch. An einer umschriebenen, stärker gerötheten, schmerzhaften teigigen Stelle drängt sich der Eiter sogar in Menge von 1—2 Litern heraus. Nicht selten bilden sich auch mehrere Oeffnungen zum Abfluss des Eiters, der dick und gelb, öfter fäculent riecht, ohne dass eine Verbindung des Eiterherdes mit dem Darm besteht. Nach der Eiterentleerung pflegt das Fieber sofort nachzulassen, der Kranke sich wohler zu befinden. Aber besonders wenn der Durchbruch durch mehrere Fistelgänge geschah, dauert die Heilung oft Jahre lang.

Bricht der paranephritische Abscess, sich selbst überlassen, nicht in der Lendengegend durch, so sucht er sich andere Auswege. Er senkt sich nach der Hüftbeingrube und bildet ober- und unterhalb des Ligamentum Poupartii eine fluctuirende Geschwulst. Bricht der Eiter in den Darm und zwar meist in das vorliegende Colon durch, so finden wir Eiter im Stuhl. Eröffnet sich der Abscess ausnahmsweise in das Duodenum, wie es Rayer beobachtet hat, so findet auch Erbrechen statt. Dringt der Eiter in die Höhle des Peritoneums, so tritt eine rasch tödtliche Peritonitis auf, ja der Tod kann hier schon eintreten, ehe es zu einer ausgesprochenen Entzündung des Bauchfells kommt. Bricht der Eiter in das Nierenbecken oder in die Blase durch, so gehen grosse Eitermassen mit dem Harn ab. Dies ist für den Kranken der bei Weitem günstigste Weg des Durchbruchs. Beim Durchbruch des Eiters in die Pleurahöhle entsteht eine eitrige Brustfellentzündung; beim Durchbruch in die Bronchien werden grosse Eitermassen ausgehustet; beim Durchbruch in die Lungen kann ein plötzlicher Tod durch Erstickung eintreten in Folge der allzugrossen Eitermengen.

Ist die Eiterung sehr ausgedehnt und auch die entferntere Nachbarschaft tief unterwühlt, so kann der Kranke trotz günstiger Selbstentleerung des Eiters durch die fortdauernde Eiterung und durch hectisches Fieber zu Grunde gehen. Meist beansprucht die Heilung der Fistelgänge Jahresfrist und mehr.

Während des schleppenden Verlaufs der Paranephritis kann es zu secundärer Entzündung der serösen Häute, vornehmlich zur

Pleuritis kommen. Es kann auch durch Compression des Harnleiters der ammoniakalisch zersetzte Harn sich anstauen und eine Urosepsis mit den typhösen Symptomen Ursache des Todes werden.

Trotzdem sich die Symptomatologie der Paranephritis aus drei Haupterscheinungen, dem Schmerz, dem Fieber und der Geschwulst zusammensetzt und auch die Diagnose aus ihnen hervorgehen muss, stossen wir dabei doch auf nicht unbedeutende Schwierigkeiten. Der Schmerz allein hat im Anfang der Krankheit im Allgemeinen wenig Charakteristisches. Allerdings lenkt uns ein von dem Kranken in der Tiefe an einer bestimmten Stelle empfundener Schmerz, der einseitig auftritt, nach gewissen Gelegenheitsursachen, Contusionen, heftigen Anstrengungen, auf das perirenale Gewebe hin. Unterstützt wird dieses Moment durch das Fieber, das bei anderen schmerzhaften Affectionen in der Lumbalgegend vermisst wird. Neuralgische Affectionen, sowie Muskelrheumatismus der Lumbalgegend verlaufen ohne Fieber. Es kann aber auch die Diagnose dadurch getrübt werden, dass Schmerz und Fieber nach einiger Zeit nachlassen, um nach Wochen und Monaten wiederzukehren. In solchen Fällen giebt das Entstehen der Geschwulst der Diagnose eine gewisse Sicherheit. Es könnte aber doch insofern die differentielle Diagnose auf Schwierigkeiten stossen, als es Nierenerkrankungen giebt, die mit Geschwulstbildung einer Niere verbunden sind, wie Hydronephrose, Echinococcen, bösartige Neubildungen und besonders Pyelitis und Pyelonephritis. Bei der Besprechung dieser Affectionen kommen wir auf ihre Unterscheidungsmerkmale noch einmal zurück. Hier sei nur kurz erwähnt, dass Hydronephrose und Echinococcen meist ohne Schmerzhaftigkeit der Geschwulst verlaufen und ohne Complication auch fieberlos. Die Hydronephrose lässt uns häufig eine fluctuirende, höckerige Geschwulst der Niere fühlen. Nierencarcinome sind meist feste, uneben höckerige Geschwülste ohne Fluctuation, sehr schmerzhaft und von Haematurie begleitet, ohne Fieber. Alle genannten Nierengeschwülste entwickeln sich mehr nach vorne nach dem Cavum peritonei, die paranephritischen Abscesse fast stets in der Lendengegend an der Rückenfläche des Körpers. Sehr schwer ist es zu unterscheiden zwischen dem paranephritischen Abscess und der Pyelitis und Pyelonephritis, die sich sogar mit Paranephritis compliciren. Sind hier auch Schmerz, Fieber und Tumor vorhanden, so entscheidet in solchen Fällen der Harn, der bei der Paranephritis gewöhnlich normal ist, abgesehen von den reichlichen Uraten in Folge des Fiebers, der aber bei der Pyelitis und der

Pyelonephritis, falls der Ureter nicht gerade verstopft ist, eitriges Sediment aufweist. Ferner fällt in solchen Fällen die Aetiologie und die Entwicklung der Krankheit ins Gewicht. Ausserdem ist für die Paranephritis charakteristisch das Oedem der Haut, das bei Pyelitis fehlt. Oberflächliche Phlegmonen in der Lumbalgegend unterscheiden sich von den paranephritischen Eiterungen dadurch, dass sie schneller verlaufen, die Haut röthet sich alsbald, deutliche Fluctuation stellt sich ebenfalls schnell und deutlich ein wegen der oberflächlichen Lage des Eiterherdes.

Eine in Eiterung ausgehende Psoitis kann der Diagnose der Paranephritis Schwierigkeiten bereiten. Das Fettzellgewebe der Niere grenzt an den Muskel und es ist oft schwer, beide Processe intra vitam zu scheiden, da sie gemeinsame Symptome bieten, vornehmlich die Lage des Kranken mit flectirtem Schenkel der leidenden Seite. Zu Gunsten eines paranephritischen Abscesses spricht der Umstand, dass die Krümmung des Oberschenkels ohne wesentliche Schmerzäusserung von Seiten des Kranken bewirkt werden kann und dass ein Druck auf die Regio renalis sehr schmerzhaft ist. Bei der Psoitis ist die Flexion des Oberschenkels äusserst schwierig, ein Druck auf die Regio renalis schmerzlos.

Handelt es sich um eine primäre Paranephritis, so endet das Leiden in wenigen Wochen häufig günstig, zumal es sogleich erkannt, richtig behandelt, dem Eiter rechtzeitig freier Abfluss geschaffen wird. Nach Entleerung des Eiters heilt bei uncomplicirten Fällen alsbald die Wunde.

Auch ohne Eiterung scheint Heilung zu Stande zu kommen. Lebert beschreibt einen solchen Fall. Je länger aber der Process dauert, desto schlechter wird die Prognose. Der Eiterdurchbruch nach den verschiedensten Richtungen, das langdauernde, die Kräfte des Kranken consumirende Fieber und die eventuellen Complicationen tragen zur Verschlechterung der Prognose bei. Bricht der Abscess nach Aussen auf, dauert es lange Zeit, bis sich die sinuösen, vielfach fistulösen Geschwüre schliessen. Bei dem spontanen Durchbruch des Eiters giebt der in Nierenbecken und Blase eine meist günstige Prognose, der in Darm und Bronchieen eine dubiöse, der in die Pleurahöhle eine ungünstige. Der Durchbruch in die Peritonealhöhle ist tödtlich.

Die secundäre Paranephritis, wie sie bei Puerperalprocessen und Infectionskrankheiten auftritt, liefert meist wegen der Schwere der Grundkrankheit eine ungünstige Prognose. Ebenso lässt die secundäre von einer Pyelitis calculosa aus-

gehende Paranephritis wegen ihrer Neigung zur Fistelbildung und Eitersenkung keine besonders günstige Prognose zu.

Die Behandlung muss in den ersten Anfängen der Krankheit, wo es sich noch um Vertheilung handelt, streng antiphlogistisch sein. Absolute Ruhe und Eis sind zunächst zu verordnen; innerlich Chinin oder Natron salicylicum. Bildet sich trotzdem eine Geschwulst in der Tiefe, so ist die Eiterung durch Kataplasmen zu befördern und bei den ersten Spuren der Fluctuation der Eiterherd zu öffnen. Das geschieht heutzutage am besten mit dem Messer. Ca. 8 cm nach Aussen von den Processus spinosi macht man einen 2—3 Zoll langen Hautschnitt und dann schichtweise Schnitte vorwärts, wobei man jedes spritzende Gefäss unterbindet. Sehr vorsichtig, etwaiger Blutungen wegen, untersucht man die Wunde mit dem Finger. Der Schnitt kann vertical oder horizontal gemacht werden; im letzteren Falle werden Blutungen vermieden, weil der Schnitt den Gefässen parallel läuft, im ersteren klafft die Wunde zur Entleerung des Eiters besser. Fischer zieht den verticalen Schnitt vor. Die Incision geschieht da, wo die Fluctuation am besten fühlbar, nach Fischer gewöhnlich 2 Finger breit unterhalb der 12. Rippe an der äusseren Seite des Sacrolumbalis an der Stelle, wo dessen Aponeurose mit der des Transversus abdominis sich verbindet.

Nach Entleerung des Eiters wird mit Finger und Sonde die Niere näher untersucht, um etwaige complicirende Störungen, wie z. B. Concremente, fortschaffen zu können und dann die paranephritische Abscesshöhle mit Jodoformgaze leicht austamponirt; die Enden der Gazestreifen werden nach Aussen geleitet. Die Nachbehandlung geschieht dann nach den chirurgischen Regeln. Innerlich werden Tonica verabreicht.

3. Erkrankungen, die vornehmlich das Nierenbecken betreffen.

Die Pyelitis und Pyelonephritis, die Nephrolithiasis, die Hydronephrose.

Litteratur: *Ebstein*, Nierenkrankheiten. Affectionen des Nierenbeckens und der Ureteren in Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie 1875. — *Fischl*, Zur Pathologie der Pyelitis. Prager medicin. Wochenschrift 1886, No. 33. — *Fürbringer*, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 1890. — *Schmidt* und *Aschoff*, Die Pyelonephritis in anatomischer und bacteriologischer Beziehung. Jena 1893. — *Sehrwald*, Pyelitis und Pyelonephritis, Hydronephrose in Oberländer's klinischem Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *Rosenstein*, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1894. — *Eichhorst*, Krankheiten des Nierenbeckens und der Harnleiter in seinem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1895. — *Paul Wagner*, Abriss der Nierenchirurgie 1893. *J. Israel*, Beiträge zur chirurgischen Nierenpathologie. Vortrag in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 13. Februar 1893. Deutsche medicin. Wochenschrift 1893, No. 43. — *Koenig*, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, Band II, 1893. — *Ziegler*, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie 1892. — *Casper*, Die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenausspülungen per vias naturales. Therapeutische Monatshefte 1895, Heft 10. — *G. Simon*, Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondirung des Harnleiters beim Weibe. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 88, 1875. — *Ebstein*, Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884. — *Ewald*, Nierensteine in Eulenburg's Real-Encyclopaedie der Gesammten Heilkunde 1888. — *J. Israel*, Ueber Operation und Diagnose der Nierensteine. Berl. klin. Wochenschrift 1891, No. 9. — *Réczey*, Steinkrankheit der Niere und der Blase in Oberländer's klinischem Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *Emil Pfeiffer*, Zur Behandlung verschiedener Nierenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschrift 1890, No. 20. — *Stadthagen* und *Brieger*, Ueber Cystinurie. Berl. klin. Wochenschrift 1889, No. 16. — *Biesenthal* und *Schmidt*, Piperazin bei Gicht und Steinleiden. Berl. klin. Wochenschrift 1891, No. 52 u. 53. — *August Herrmann*, Ueber eine neue Behandlungsmethode der Nephrolithiasis mit Glycerin. Prager med. Wochenschrift 1892, No. 47 und 48. — *Mordhorst*, Die bei der Behandlung der Gicht und Harnsäureconcremente in Betracht kommenden Mittel und ihre Wirkungsweise. Therapeutische Monatshefte 1894, Heft 9. — *Herczel*, Ueber operative Behandlung der Nierensteine. Therapeutische Monatshefte 1887, Heft 12. — *Braun*-Marburg und *Rehn*-Frankfurt a. M., Demonstration von Praeparaten von Hydro- und Pyonephrose und Operation einer Wanderhydronephrose mit Demonstration auf dem XIX. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Deutsche medicin.

Wochenschrift 1890, No. 21. — *Tuffier*, Sur Nephrolithotomie. Ref. Richter-Berlin in Oberländer's Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band V, 1894. — *Hans Schmid*, Behandlung der Erkrankungen der Nieren und des Harnleiters ausschliesslich der diffusen Nierenerkrankungen im Handbuch der Speciellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt und Stinzing, Band VI, 1895. — *Körte*, Neuere Arbeiten über Nierenchirurgie. Kritiken und Referate. Berl. klin. Wochenschrift 1890, No. 22. — *Paul Wagner*, Ueber traumatische Hydronephrose. Berl. Klinik. Heft 72. Juni 1894. Ref. Wossidlo-Berlin in Oberländer's Centralblatt, Band V, 1894. — *Lépine*, Mittheilung eines Falles von Hydronephrose bei einer osteomalacischen Frau. Zülzer's Int. Centralblatt, Band II, 1890/91. — *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren in Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie 1896, Heft II.

Sechzehnter Vortrag.

Inhalt: Die Pyelitis und Pyelonephritis; Begriffsbestimmung; Ursachen, locale und allgemeine, Nierensteine, Parasiten, Traumen, Harn-Stauung und Zersetzung; das Bacterium coli commune; die ascendirende und descendirende Form der Pyelitis; die Pyelitis blennorrhoica; feinere Ursachen, die Affectionen der weiblichen Sexualorgane, die Schwangerschaft, das Puerperium, gynaekologische Operationen, schwere Allgemeinerkrankungen, toxische Einflüsse, die idiopathische Pyelitis; die anatomischen Veränderungen des Nierenbeckens bei der acuten und chronischen, bei der catarrhalischen, croupösen und diphtheritischen Form; die anatomischen Veränderungen der Niere, des Ureters, der Kapsel; weitere anatomisch-pathologische Vorgänge; die Symptome, der Harn, sein Gehalt an Eiter, Blut, Eiweiss, Mikroorganismen, Epithelien, Gewebsfetzen; der Schmerz, das Fieber; der Tumor, sein Wechsel im Umfang; die Anurie, der Durchbruch des Eiters; die Symptome der croupösen und diphtheritischen Form; die Diagnose; die Polyurie, die Pyurie, der Nachweis eines Nierentumors; die Prognose; die Therapie, die innere Medication, die chirurgischen Maassnahmen.

Meine Herren!

Die Entzündung der Schleimhaut der Kelche und des Beckens der Niere, die Rayer zuerst von der Entzündung des Nierenparenchyms trennte, wird Pyelitis genannt, von *πύελος*, die Wanne. Sie betrifft meist nur eine Niere, seltener beide. Fast jede Pyelitis pflegt auch secundär auf die Nierensubstanz überzugreifen, wenigstens auf den Papillartheil der Markkegel, der in die Kelche hineinragt. Umgekehrt steigt auch zuweilen eine Nierenentzündung später auf Kelche und Becken herab. Die Combination von Pyelitis und Nephritis bezeichnete Rayer als Pyelonephritis. Im engeren Sinne reserviren wir uns diese Bezeichnung für die Fälle, die bereits zu nekrotisch-eitrigen Entzündungen geführt haben und sprechen im Uebrigen nur von einer Pyelitis.

Wie an anderen Schleimhäuten kann man auch an der Schleimhaut des Nierenbeckens unterscheiden eine acute und eine chronische Entzündung; gewöhnlich besteht die letztere; ferner nach dem Charakter der Entzündung eine catarrhalische, die häufigste, dann

die viel seltenere haemorrhagische, croupöse und diphtheritische.

Die Pyelitis beobachtet man in jedem Lebensalter, häufiger im mittleren und beim männlichen Geschlecht. Ihre häufigste Ursache ist die mechanische Reizung durch Fremdkörper und unter ihnen überwiegen die Concrementbildungen. Die Nierensteine, die in den Kelchen allmählich entstehen und sich bis zur Ausfüllung des Nierenbeckens vergrössern können, verursachen unter Umständen heftige Entzündungen des Beckens, eine Pyelitis calculosa, die Blutungen, Eiterungen, Ulceration und Perforation im Gefolge haben kann. Bei Besprechung der Nephrolithiasis werden wir Näheres hierüber erfahren.

Neben den Nierensteinen giebt es auch noch andere Fremdkörper, die local einen entzündlichen Reiz auf die Schleimhaut des Nierenbeckens ausüben können, das sind, wenn auch seltener, die thierischen Parasiten, die Echinococcen, die Eier von Distoma haematobium in den Tropen und wahrscheinlich der Strongylus gigas. Sie können auch den Kern von Steinen bilden und auf diese Weise indirect die Entzündung verursachen. Ferner können auch abgestossene Theile von bösartigen Neubildungen krebsiger oder tuberculöser Natur als Fremdkörper Pyelitis eventuell auch Pyelonephritis veranlassen. Auch nach directen Traumen, nach Schlag auf die Nieren macht Fischl die dabei im Nierenbecken auftretenden Blutgerinnsel für die Entzündung verantwortlich, auch wenn sie nur die Harnstauung und Bacterienentwickelung begünstigen. Als Fremdkörper, die eine Pyelitis veranlassen, sind auch jene Fibringerinnsel hingestellt, die bei alten Leuten als Folge einer aus sclerotischen Arterien stattgehabten Blutung im Nierenbecken auftreten. Ollivier machte hieraus eine besondere Form, die Pyelitis haematofibrinosa.

Eine fernere Ursache der Pyelitis ist die ammoniakalische Zersetzung des sich stauenden Harns. Zu einer Harnstauung giebt nun jedes Moment Veranlassung, das den regulären Abfluss des Harns hindert. Schon angeborene Phimosen, häufiger Harnröhrenstrictur und Prostatahypertrophie bilden Abflusshindernisse für den Harn. Von der Blase aus kann der Harnabfluss gehemmt werden durch Blasenlähmung nach Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, durch Einbusse der Contractilität der Blase in Folge von Entzündung, durch Verlegung der Ureterenmündungen in der Blase mit Steinen, Tumoren und Divertikeln. Die Harnstauung allein ist nicht im Stande, eine Ent-

zündung der Harnwege zu veranlassen. Bei aseptischer Unterbindung des Ureters entsteht eine Hydronephrose, die Niere kann veröden; der Harn bleibt aber vollständig klar im Nierenbecken; es kommt nicht zur Entzündung, auch nicht zur Eiterung. Es ist zur Entstehung der Entzündung die ammoniakalische Gährung des Harns erforderlich, die durch die harnstoffzersetzenden Mikroorganismen herbeigeführt wird. Sie gelangen am häufigsten durch Catheterisiren, durch Durchbruch von Abscessen in die Harnwege, oder aber auch nicht selten auf anderem, noch unbekanntem Wege in die Blase. Sie wandeln den Harnstoff in harnsaures Ammon um, manche scheiden beim Wachsen auf Gelatine auch freies Ammoniak ab; der eine oder der andere vermag auch, wie Müller, Rosenheim und Gutzmann gezeigt, den neutralen Schwefel bezw. das unterschwefligsaure Alkali zu Schwefelwasserstoff zu zersetzen.

So verursachen Harnstauung und Harngährung eine Pyelitis. Aber auch ohne Gährung und ohne Stauung des Harns kann die Entzündung per continuitatem von unten nach oben fortgeleitet werden. Bei diesen ascendirenden Formen wandern Bacterien als Entzündungserreger von der Blase in die Harnkanälchen dem Secretionsstrom entgegen. Alle Entzündungen der harnableitenden Organe, besonders alle Formen der Cystitis, können secundäre und ascendirende Pyelitis, auch Pyelonephritis veranlassen. Es kommen hier nicht allein die harnstoffzersetzenden Mikroorganismen, die die ammoniakalische Gährung herbeiführen, in Betracht, sondern auch Mikroorganismen, die den Harn sauer lassen. Martin B. Schmidt und Ludwig Aschoff haben bei infectiöser Cystitis in der Mehrzahl der Fälle sowohl in der Blase wie in dem Nierenbecken sauren Urin vorgefunden. Bei dem gewöhnlichen Cystitisbacillus, dem Bacterium coli commune, ist offenbar die Fähigkeit zur Urinzersetzung eine sehr geringe. Krogius theilt uns in einer ausführlichen Arbeit mit, dass er in 22 Fällen von Cystitis 16 Mal das Bacterium coli commune und darunter 14 Mal in Reincultur gefunden habe und dass in den letzteren Fällen der Harn stets sauer gewesen sei. Albarran konnte nun in 23 Fällen von ascendirender Pyelonephritis jedes Mal das Bacterium coli und zwar 15 Mal in Reincultur auch in den Nieren nachweisen. Fällt nun die ammoniakalische Gährung des Harns fort, so sind die entzündlichen Schleimhautveränderungen auf die directe Bacterienwirkung zurückzuführen, wie es für die tuberculöse Cystitis mit dem stets sauren Urin wohl allgemein anerkannt wird.

Eine ammoniakalische Cystitis fanden Schmidt und Aschoff nur,

wenn eine Mischinfection des Bacterium coli mit solchen Bacterien, welche, wie Proteus und Staphylococcus pyogenes, den Urin zersetzen oder eine Reininfection mit den letzteren stattgefunden hatte. Diphtheritische Processe auf der Schleimhaut der Blase und des Nierenbeckens kommen erst bei ammoniakalischer Zersetzung des Urins vor.

In zwei Drittel der Fälle, wo das Bacterium coli überhaupt gefunden wurde, kam es in Reincultur vor, in den Fällen des letzten Drittels war es mit Proteus Hauseri, Staphylococcus, Streptococcus und anderen nicht genauer beschriebenen Bacterien gemischt.

Jedenfalls ist es auffallend, dass in der Mehrzahl der Fälle von Cystitis und bei ascendirender Pyelonephritis ausschliesslich die gewöhnlichen Darmbacterien gefunden werden, vor Allem das Bacterium coli commune und es fragt sich, woher dasselbe gekommen ist. Lustgarten, Mannaberg und Krogius sind gegen eine directe Invasion von Aussen, Bouchard weist an dem Praeputium und der Vulva gesunder Personen dasselbe nach. Zweifellos ist die pathogene Wirkung des Bacterium coli, das auch bereits bei anderen infectiösen Processen gefunden ist.

Schliesslich sind hier auch noch die Cystitiden gonorrhoischen Ursprungs zu erwähnen. Nach Finger veranlasst eine Cystitis blennorrhoica in 18 % der Fälle eine Pyelitis. Die Gonococcen lassen den Urin sauer und kommen oft in Gemeinschaft mit dem Staphylococcus aureus, seltener mit dem Streptococcus vor. Auch Jahre lang bestehende Gonorrhoe complicirt sich zuweilen noch mit Pyelitis.

Es kann auch von der Niere und ihrer Umgebung descendirend die Entzündung nach dem Nierenbecken wandern und vornehmlich in Folge der Nephritis suppurativa und der Paranephritis kann eine Pyelitis auftreten.

Ganz besonders ist noch zu gedenken des Zusammenhanges der Pyelitis und Pyelonephritis mit Affectionen der weiblichen Sexualorgane. Sie entwickelt sich häufig in der Schwangerschaft, im Puerperium und nach gynaekologischen Operationen in der Nachbarschaft der Blase. In der Schwangerschaft kann sich ein Blasencatarrh, der durch den Reizzustand des Kopfes auf den Blasenhals oder durch consecutive Harnstauung in Folge Drucks des retrovertirten schwangeren Uterus entsteht, auf die Ureteren und das Nierenbecken fortsetzen. Indessen scheinen während der Schwangerschaft sich auch unter unklaren aetiologischen Verhältnissen selbstständige Catarrhe der Harnwege bis ins Nierenbecken zu entwickeln. Es giebt ausserdem Beobachtungen, in denen Recidive von Pyelitis in wiederholten

Schwangerschaften um die gleiche Zeit auftraten, ohne dass ein mechanisches Moment als Ursache anzugeben gewesen wäre.

Im Puerperium entwickeln sich allgemeine Catarrhe der Harnwege mit Pyelitis als selbstständige idiopathische Erkrankungen. Ihre Pathogenese ist noch ganz dunkel, vielleicht dass sie mit den Involutionsvorgängen im Wochenbett zusammenhängt. Bisweilen steht die Pyelitis im Zusammenhange mit entzündlichen Veränderungen des den Uterus umgebenden Bindegewebes, wobei die Blase wieder die Vermittlerin spielt.

Bei gynaekologischen Operationen am Cervix oder der vorderen Scheidewand, wo der zunächst gelegene Theil der Blase mit ergriffen wird, können in Folge starker Schwellung die Ureterenmündungen verlegt und comprimirt werden. Es tritt vorübergehende Harnstauung und ein bis auf das Nierenbecken sich erstreckender Catarrh auf.

Man beobachtet auch bei venöser Stauung in den Nieren einen Catarrh des Nierenbeckens. Diese Stauung tritt auf bei Herzkranken mit Compensationsstörungen. Man hat auch die Pyelitis in der Schwangerschaft als einen Stauungscatarrh aufgefasst. Die Pyelitis bei der Wanderniere beruht wohl gleichfalls auf mechanischen Hindernissen des Kreislaufs. Durch die Blutstauung wird nach Senator wahrscheinlich die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut herabgesetzt und die Wirkung der Entzündungserreger begünstigt.

Als Theilerscheinung einer schweren Allgemeinerkrankung wird die Pyelitis in catarrhalischer Form nicht selten nach Typhus beobachtet. Rosenstein nimmt an, dass die vielen schwachen, sich oft lange hinschleppenden Albuminurien nach Typhus auf diese Pyelitis zurückzuführen seien. Gleichfalls findet man sie bisweilen im Desquamationsstadium des Scharlach, bei den Masern und bei den Exanthemen, die mit Catarrh der Schleimhäute einhergehen. Bei acutem Darmcatarrh der Säuglinge haben Ritter und Hüttenbrenner häufig Pyelitis beobachtet. In allen diesen Fällen gelangen die Entzündungserreger durch die Blutbahn zu Becken und Kelchen. Bisweilen wird auch Pyelitis als Complication des Diabetes angetroffen.

Die diphtheritische Form der Pyelitis findet man als Begleitsymptom bei Cholera, Pyaemie, Carbunkel, in schweren Fällen von Scarlatina und bei der Variola haemorrhagica.

Die haemorrhagische Form der Pyelitis kann ebenfalls bei der haemorrhagischen Variola auftreten, gleichfalls aber auch bei

anderen Blutdissolutionsprocessen wie bei perniciöser Anaemie, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii. Auch in diesen Fällen kann man die Pyelitis als haematogene bezeichnen.

Zuweilen entsteht die Pyelitis durch toxische Einflüsse. Eine Reizung der Blase und dabei auch der Nierenbeckenschleimhaut wird durch die specifische Einwirkung einiger Mittel verursacht. Die Canthariden, der Terpentin, die Balsamica können eine vorübergehende, besonders croupöse Entzündung des Nierenbeckens veranlassen.

Immerhin giebt es noch allerdings seltene Fälle, in denen keine Ursache nachzuweisen und wir eine selbstständige Pyelitis annehmen müssen. Es dürften aber Fälle ohne nachweisbare Ursache nicht selten auf nicht erkannte Concremente und chronische Gonorrhoe zurückzuführen sein. Rosenstein nimmt auch eine Pyelitis rheumatica an, zumal er in Holland in Folge des feuchten Klimas öfters eine Pyelitis entstehen gesehen hat.

Zuweilen tritt die Pyelitis zu den in der Niere entstandenen Neubildungen, dem Carcinom und der Tuberculose. Auch auf der Schleimhaut des Nierenbeckens hat sich dann die Neubildung etablirt.

Die anatomischen Veränderungen des Nierenbeckens, die häufiger einseitig, in Folge von Harnstauung in der Blase und in Folge von Allgemeinerkrankungen häufiger doppelseitig beobachtet werden, sind verschieden, je nachdem die Entzündung acut oder chronisch ist. Sie weichen nicht von den Entzündungsformen an anderen Schleimhäuten ab. Bei der catarrhalischen Pyelitis ist im acuten Stadium die Schleimhaut geröthet, geschwellt, durch eine seröse Durchtränkung der Submucosa gelockert und weniger glänzend in Folge vermehrter Epitheldesquamation. Letztere hat sogar die Bezeichnung Pyelitis desquamativa veranlasst. Die Hyperaemie kann sich kundgeben in punktförmigen Petechien, ja bei der Pyelitis haemorrhagica in flächenhaften Suffusionen im submucösen Gewebe. Die Oberfläche wird von Schleim und Eiter in schwankender Menge bedeckt und diese enthalten meist verschiedene Formen von Mikroorganismen. Ulcerationen kommen nur ausnahmsweise vor.

In den chronisch verlaufenden Fällen ist die Schleimhaut verdickt, braunroth, durch umgewandelte Blutextravasate auch schiefrig gefärbt und zeigt varicös erweiterte Venen. In der gerötheten Schleimhaut sind graue Knötchen sichtbar aus lymphadenoidem Gewebe, die der Oberfläche eine granulose Beschaffenheit geben. Ja, man

findet mitunter mehrfache zottige, fast polypöse Wucherungen. Man spricht dann wohl von einer Pyelitis granulosa, nodosa, follicularis. Diese Gebilde verschwären nicht selten und es knüpfen sich dann daran auch grössere Schleimhautverschwärungen mit ihren Folgen. Harnsaure Salze, phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia bilden bisweilen einen erdigen rauhen Beschlag. Durch Secretretention können in der Schleimhaut kleine Cysten entstehen; man spricht dann von einer Pyelitis cystica. In seltenen Fällen zumal bei tuberculöser Entzündung entstehen durch Verhornung des Epithels glänzend weisse Schüppchen, die cholesteatomartige Bildungen erzeugen.

Bei der croupösen Pyelitis finden wir ein Fibrinexsudat, das die meist unversehrte Schleimhaut bedeckt. Bei der diphtheritischen Form in Folge pyaemischer oder septicaemischer Processe oder in Folge ammoniakalischer Harnzersetzung nach Stauung stirbt das Gewebe selbst ab und verwandelt sich in eine Pseudomembran, die bisweilen von Harnphosphaten incrustirt ist.

Es kommt nun vor, dass der Abfluss des Harns aus dem Nierenbecken behindert wird schon durch das Grundleiden oder noch durch besondere Hindernisse, wie sie die Pyelitis liefern, durch Schleim- und Eiterpfröpfe und durch lebhafte Schwellung der meist gleichzeitig entzündeten Ureterenschleimhaut. Dadurch entsteht Erweiterung des Beckens, um so eher, als die Musculatur desselben paretisch und degenerirt ist. Wir haben dann einen grossen, harngefüllten Sack vor uns, der durch Druck das Nierenparenchym zur Atrophie bringt. Ist der Harn in dem Sacke noch klar, so haben wir eine Hydronephrose vor uns; wird der Harn zersetzt und bildet sich Eiter in dem Sacke, so hat sich eine Pyonephrose gebildet. Diese stellt sich schliesslich als eine weite fächerige Tasche dar, deren eitriger Inhalt durch ammoniakalische Zersetzung in eine schleimige Masse verwandelt wird, die wiederum mit Blutgerinnseln und ausgefallenen Uraten und Phosphaten einen foetid riechenden Brei bildet. Die Wandungen des Sackes sind rauh und mit reichlichen Niederschlägen von harnsaurem Ammoniak, phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat stark incrustirt. Tiefe Ulcerationen befinden sich in den Wandungen des Nierenbeckens; in der Nierensubstanz sind weite buchtige Höhlen gefressen, es kann zur brandigen Abstossung der Kelche und selbst des Beckens kommen.

Fast immer ist die Niere bei der Pyelitis mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Bei mässiger, recenter Pyelitis kann die Veränderung der Niere nur in einer Hyperaemie

des ganzen Organs und besonders der Papillen bestehen. Es kann sich auch eine parenchymatöse oder interstitielle Entzündung in der Niere entwickeln mit Neigung zur Schrumpfung. Dabei ist die Bindegewebswucherung besonders in der Marksubstanz und namentlich in der Grenzschicht mächtig entwickelt. Bei der schweren, protrahirten Pyelitis kommt es zu jenem Befund, den wir mit Pyelonephritis bezeichnen und der sich durch eine necrotisch-eitrige Entzündung charakterisirt. Dieser Process nimmt seinen Anfang vom Nierenbecken aus und wir bezeichnen ihn dann als ascendirende Pyelonephritis. Es kann aber auch die Niere selbst der Ausgangspunkt dieses Processes sein, dann bezeichnen wir den Vorgang als descendirende Pyelonephritis.

Bei der letzteren im Ganzen seltenen Combination ist die Niere zuerst pathologisch verändert und es geht die Entzündung von der Nierensubstanz auf das Becken über. Hierbei hat die Nierenaffection stets eine grössere Bedeutung, als die durch sie entstandene Pyelitis.

Bacterien gelangen durch die Blutbahn, wie wir das bei der Nephritis suppurativa schon erfahren haben, als Eitererreger in die Gefässschlingen der Glomeruli, in die die Harnkanälchen umspinnenden Capillaren und die kleinsten Venen und Arterien oder sie sind auch schon aus den Gefässen in die Glomeruluskapseln ausgewandert und finden sich innerhalb der Harnkanälchen zuerst in der Rinde, dann im Mark. Um die Bacterienhäufchen bilden sich Eiterherde; das interstitielle Gewebe und die Epithelien werden necrotisch. In der Rinde finden sich dann kleine, runde, im Mark streifenförmige Abscesse, von einer haemorrhagischen Zone umgeben. Das übrige Nierenparenchym ist lebhaft entzündet. Die Abscesse werden grösser und können sich vereinigen; die in der Marksubstanz gelegenen brechen nach dem Nierenbecken hin durch. Es entsteht eine vielbuchtige, fächerige Eiterhöhle, deren Wand nach völligem Schwund des Nierenparenchyms nur noch aus dem Nierenbecken und der Nierenkapsel bestehen kann. Bei alkalischer Zersetzung des Harns werden die Abscesswandungen oft durch einen weisslichen Belag von Phosphaten incrustirt. Auch Phosphatconcremente kommen vor.

Alle diese Vorgänge erinnern uns an den Vortrag über die Nephritis suppurativa.

Die häufiger ascendirende Pyelonephritis, die bedeutungsvollere Combination, entsteht durch die Fortleitung der Eiterung vom Nierenbecken auf die Nierenpapillen und weiter aufwärts. Die eitererregenden Mikroorganismen gelangen durch die Ausmündungs-

öffnungen in den Papillen in die Sammelröhren und weiter in die Harnkanälchen. Dadurch dass die Harnkanälchen noch durch Harnstauung erweitert sind, kommen die Mikroorganismen um so leichter vorwärts. Die Harnkanälchen sind alsbald mit Bacteriencylindern gefüllt, ihr Epithel ist mehr weniger necrotisch und um dieselben bildet sich ein Eiterherd. Die kleinen Abscesse sind zunächst im Mark längsstreifig, den geraden Harnkanälchen entsprechend; später setzen sie sich auf die Rinde bis gegen die Nierenoberfläche fort, die dann gelb punktirt erscheint. Dies ist Virchows kanaliculäre, parasitäre Nephritis und Klebs' Pyelonephritis parasitica. Es können auch die Pyramiden verschont bleiben und nur der Cortex an dem Process betheiligt sein, was nach Steven möglicherweise von den Lymphbahnen, den Bacterientransportbahnen, abhängen kann, die mit den Lymphgefässen des Harnleiters und mit denen zwischen Kapsel und Parenchym in Verbindung stehen. Bei ausgedehnten Substanzverlusten in Folge Absterbens circumscripter Gewebspartieen der Niere und bei ausgedehnten Eiterungsprocessen im Nierenparenchym können schliesslich Nierenbecken, Kelche und Nieren nur noch einen mit Eiter gefüllten Sack darstellen. Wir beobachten dann einen Vorgang, der dem bei der descendirenden Pyelonephritis gleicht. Wir haben eine Pyonephrose vor uns.

Nicht selten werden dieselben Veränderungen an Blase und Nierenbecken gefunden, während der dazwischen liegende Ureter intact erscheint. In anderen Fällen theilt der Harnleiter die Entzündung, Erweiterung und Necrotisirung mit dem Becken. Daher man von einer Ureteropyelitis ascendens spricht. Man hat an diesen Harnleitern rosenkranzartige Ausbuchtungen, klappenartige Stricturen und narbige Verengerungen gefunden; ebenso Cystenbildungen als Retentionscysten oder Cysten in Folge von Erweichungsprocessen im infiltrirten Schleimhautgewebe. Erwähnenswerth ist noch, dass nicht selten die verschiedensten Veränderungen sich neben einander in der Niere finden. Neben einer Hydro- oder Pyonephrose von gewissem Grade, neben Eiterungen, grösseren und kleineren Abscessen können parenchymatöse Nephritis und interstitielle Entzündungen bestehen.

Es greifen die schwereren Formen, bei denen die Niere betheiligt, auch auf die Kapsel über. In Folge der Perinephritis entsteht Verwachsung der Kapsel mit der Niere oder es entsteht starke Fettwucherung in der Kapsel. Es kann auch in der Kapsel Eiterung sich entwickeln und ein peri- oder paranephritischer Abscess entstehen.

Heilung der Pyelitis tritt ein bei toxischen Einflüssen, wenn

die Schädlichkeit zu wirken aufhört. Die catarrhalischen Formen heilen ebenfalls leicht, z. B. beim Typhus. Auch da, wo kleinere Concremente eine catarrhalische Pyelitis veranlasst haben, kann Heilung eintreten, wenn die Concremente mit dem Harn abgehen.

Kleine Eiterherde können vernarben und ausheilen. Grosse Abscesshöhlen können durch Eindickung und Verkalkung des Inhalts, durch Bindegewebsentartung und Schrumpfung der Wandungen zu einem kleinen Bindegewebssack mit umschlossenen Concrementen werden. Stellt die Niere in den äussersten Fällen einen umfänglichen Eitersack dar, so kann dessen Wandung sich mit Harnsalzen incrustiren, der Inhalt kann sich zersetzen, fettiger cholestearinreicher Detritus sich bilden, Schrumpfungen und Schwartenbildungen den Sack charakteristisch umwandeln. Dabei ist die Niere bisweilen zu einem von Schwarten umgebenen, grösstentheils bindegewebigen Organrest verödet.

Bei chronischer Eiterung kann es zu Marasmus und amyloider Degeneration kommen. Auch die andere noch gesunde Niere kann amyloid entarten.

Die ungünstigsten Ausgänge sind Perforationen, Phlegmone, Senkungsabscesse, allgemeine Sepsis. Eine häufige Complication bilden die peri- und paranephritischen Abscesse, die wir schon besprochen haben.

Bei vollständiger Verödung der einen Niere tritt die gesunde Niere compensirend ein und wird hypertrophisch. Wir finden Vergrösserung der Glomeruli und Harnkanälchen resp. der Epithelien besonders in der Rinde.

Die schwere croupöse und diphtheritische Form der Pyelitis wird häufig nicht erkannt, weil die Erscheinungen der bösartigen primären Grundkrankheit überwiegen. Auch die leichten catarrhalischen Formen werden kaum bemerkt, weil Symptome fast ganz fehlen. Erst ausgeprägtere Formen und besonders die durch mechanische Reize entstandenen haben ihre bestimmten Symptome, von denen das wesentlichste die veränderte Beschaffenheit des Harns ist. Die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harns ist nicht selten vermehrt auf das doppelte bis dreifache. Diese Polyurie mag in manchen Fällen auf eine complicirende Schrumpfung der Niere und auf eine in Folge derselben veranlasste Herzhypertrophie zurückzuführen sein. Fischl und Fürbringer haben diese Polyurie auch bei intactem Circulationsapparat beobachtet. Ob für diese Fälle eine collaterale Hyperaemie der Vasa afferentia oder eine verminderte Resorption des

Harnwassers in den Harnkanälchen die Polyurie bedingt, ist noch zweifelhaft.

Die Reaction des Harns ist sauer, auch wenn reichlich Eiter in ihm vorhanden. Bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns im Nierenbecken wird die Reaction alkalisch. Dies geschieht meist, wenn die Pyelitis aus einer mit Harnzersetzung combinirten Cystitis hervorgegangen ist.

Regelmässig ist nach länger bestehender und intensiverer Entzündung ausser Schleim auch Eiter im Harn. Zunächst ist er in so geringer Menge vorhanden, dass er nur mikroskopisch nachweisbar, späterhin bildet er ein reichliches Sediment. Wird der Harn durch die ammoniakalische Gährung alkalisch, so wird er übelriechend und setzt ein reichliches zähgallertiges Sediment ab. Das ist durch Ammoniak umgewandelter Eiter, dessen Formelemente zu Grunde gegangen.

Auch wechselnde Blutungen kommen im Harn vor. Ganz zu Anfang zeigt sich meist Blut im Harn in Folge Berstung der reichgefüllten Gefässe. Eine durch Steine bedingte Pyelitis geht fast immer mit Blutung einher, wenn auch im Harn zuweilen nur vereinzelte ausgelaugte Blutkörperchen zu finden sind. Durch Körperbewegung werden diese Blutungen vermehrt. Bei ammoniakalischer Harngährung können die Blutmengen im Harn das Eitersediment verdecken. Grössere Blutmengen werden bei der haemorrhagischen Pyelitis beobachtet. Die Gerinnsel bilden im Harn zuweilen Abgüsse der Nierenkelche oder der Ureteren. Letztere sind wurmförmig; sie können sich allerdings auch in der Harnröhre gebildet haben.

In Folge des Eiter- und Blutgehalts ist der Harn auch eiweisshaltig. Die Reaction auf Eiweiss tritt aber nur dann ein, wenn der Harn nicht alkalisch ist; in diesem Falle muss er nach der Filtration erst angesäuert werden. Nicht immer aber ist die Menge des Eiweisses vornehmlich der des Eiters entsprechend, sondern sie ist meist viel beträchtlicher. Das kommt in den Fällen vor, in denen zur Pyelitis schon eine Nephritis hinzugetreten ist und in Folge dessen auch noch eine renale Albuminurie vorhanden. Indess auch bei intacten Nieren ist eine stärkere Eiweisssausscheidung beobachtet. Bei einer Pyelitis blennorrhagica wie bei einer Cystitis desselben Ursprungs glaubt Finger diese relativ reichliche Albuminmenge durch den heftigen Harndrang erklären zu können, mit dessen Beseitigung der Eiweissgehalt wieder dem des Eiters entspricht.

Ausser Eiter und Blut finden sich nun stets im alkalisch zer-

setzten Harn, aber auch bei mangelnder Zersetzung im frisch gelassenen, geruchlosen Harn Mikroorganismen, zahlreiche Kokken, Bacillen und bisweilen auch Fäden. Ferner finden wir im Harn Epithelien. Es giebt da zunächst die dachziegelförmig sich deckenden Plattenepithelien, die die Beckenschleimhaut auskleiden. Sie sind nach Ebstein, Fürbringer und noch anderen Autoren nicht charakteristisch für Pyelitis und sind auch in der Mehrzahl der Pyelitiden im Harnsediment nicht zu finden. Ihr Fehlen spricht nicht gegen eine Pyelitis, ihr Vorkommen aber mit anderen charakteristischen Harnsymptomen nach Rosenstein eher für das Bestehen einer Pyelitis. Aus dem tieferen Epithellager kommen nach Rosenstein noch häufiger die länglichen, geschwänzten ein- und mehrkernigen Zellen zum Vorschein. Genau die gleichen Zellen wie diese Nierenbeckenepithelien kommen aber auch in der Blase, der weiblichen und dem vorderen Theil der männlichen Harnröhre, in der Vagina und dem Cervicalkanal vor und sie können daher nicht als constante und charakteristische Begleiter einer Pyelitis gelten.

Auch aus der Niere sind Epithelien meist vereinzelt im Harn zu finden in Folge der fast regelmässigen Betheiligung wenigstens der Nierenpapillen an der Entzündung. Es handelt sich hier um die Sammelröhrenepithelien. Sie haben aber nur dann nach Fischl diagnostischen Werth, wenn sie richtige röhrenförmige Abgüsse der Sammelröhren zusammensetzen und auch deren Dickendurchmesser haben. Ebenfalls als Abgüsse der catarrhalisch erkrankten Ductus papillares können nach Dittel und Fischl die cylindrischen, aus Eiterkörperchen zusammengeballten Pfröpfe im Harnsediment angesehen werden. Fürbringer giebt nicht zu, dass man von diesen Gebilden, die in allen Theilen der Harnwege von der Urethra bis aufwärts zu der Nierenrinde sich bilden können, mit Bestimmtheit sagen kann, dass sie aus den Ductus papillares stammen. Weit häufiger und bezeichnender für die eigentliche Pyelonephritis „parasitica" sind die soliden, reinen Bacteriencylinder, ebenfalls Abgüsse der Abflussröhren.

Ferner werden im Harn Gewebsfetzen der Schleimhaut und Fetzen von Epithellamellen oder diphtheritischen Membranen beobachtet. In dem ammoniakalisch zersetzten Harn sind sie häufig mit Phosphaten incrustirt oder mit Kalkbrei getränkt und von weisslicher Farbe. Regelmässig kommen im zersetzten Harn Krystalle und Niederschläge von Erd-Phosphaten und Carbonaten vor.

Neben der veränderten Harnbeschaffenheit ist auch der Schmerz ein Symptom der Pyelitis. Bei chronischem Verlauf kann er allerdings trotz Stauung und Zersetzung des Harns selbst auf Druck fehlen. Bei der Entwicklung der acuten Pyelitis pflegen aber recht häufig spontane Schmerzen in der Lendengegend aufzutreten. Sie können durch Druck noch vermehrt oder überhaupt veranlasst werden. Besonders in den Fällen, in denen Concremente oder andere Fremdkörper Ursache der Pyelitis sind, pflegen grössere oder geringere permanente Schmerzen vorhanden zu sein. Sie entstehen theils durch den entzündlichen Reiz der Schleimhaut, theils bei Harnstauung durch Zerrung und Dehnung des Nierenbeckens und werden heftiger bei Köıperbewegung, Streckung der Wirbelsäule und Lagerung auf der kranken Seite. Volumen- und Gewicht-Zunahme der Niere selbst veranlasst ebenfalls Schmerzen durch Zerrung des Plexus renalis in Folge Senkung der Niere nach abwärts.

Häufiger bleibt der Schmerz nicht auf die Nierengegend beschränkt, sondern strahlt längs des Ureters zum Blasenhals und nach dem Damm. Er kann in diesem Fall ein Blasenleiden vortäuschen. Die paroxysmenartigen Schmerzen, die als Nierenkolik bezeichnet werden und bei der Schleimhautentzündung des Beckens durch Steine oder beim Durchgang eines Steines durch den Ureter vorkommen, strahlen bei Männern oft in den Hoden aus. Der Hode wird reflectorisch gegen den Leistenring gezogen und schwillt sogar selbst an. Ja, es können sich die Schmerzen bis zum Knie und Fuss und nach oben bis zur Schulter ausbreiten, auf Druck der Lendengegend kann er sogar in der Glans penis empfunden werden. Statt der Schmerzen stellen sich auch Paraesthesieen ein, Gefühl von Kälte und Taubsein besonders am Oberschenkel. Diese Kolikschmerzen, mit denen zugleich Frost, Fieber, kalter Schweiss, quälender Harndrang mit Entleerung nur einiger Tropfen blutigen Harns, intensive gastrische Störungen, Erbrechen und Obstipation vorkommen, hören auf, wenn der Stein durch den Ureter durchgegangen und die Passage wieder frei ist. Man hat aber auch bei einfacher Pyelitis ohne Steine, ohne Blutgerinnsel im Nierenbecken heftige Kolikanfälle beobachtet, an denen bisweilen zu starke Acidität oder Alkalescenz des Harns Schuld sein soll. Im Allgemeinen sind gerade diese Nierenkoliken mit so bedeutenden Störungen der Verdauung verbunden, dass man an eine Cardialgie glauben könnte.

Fieber mit Schüttelfrost ist besonders im Anfang der acuten Pyelitis, die nicht schon durch fieberhafte Krankheiten verursacht, vorhanden. Vorübergehende Fieberanfälle begleiten die Nierenkoliken.

Die chronische Pyelitis verläuft nicht selten ohne Fieber, selbst bei ausgedehnter Eiterung in der Niere. Letzteres wurde wiederholt von Rosenstein gesehen. Im Uebrigen wird langdauerndes Fieber nur bei chronischer Eiterung im Nierenbecken gesehen in den mit Pyonephrose complicirten Fällen. Das Fieber kann einen continuirlichen, meist remittirenden, bisweilen deutlich intermittirenden Charakter haben. Durch unregelmässige Schüttelfröste, profuse Schweisse, zunehmende Hectik kann die Körperkraft des Kranken untergraben und völliger Marasmus herbeigeführt werden.

Von grosser Bedeutung ist der Nachweis einer palpablen empfindlichen Geschwulst in Folge allmählicher Erweiterung des Beckens und Abscedirung der Niere. Diese ist grösser und schwerer geworden, nach abwärts gesunken und leichter palpabel. Mit Israels bimanueller Palpation lassen sich sogar die Concremente im Nierenbecken oder in den Kelchen fühlen, wenigstens doch aber ein Reiben mehrerer Steine an einander.

Durch Verlegung des Ureters und die dadurch veranlasste Hydro- oder Pyonephrose wird die Geschwulst weit grösser. Sie kann die Lendengegend vortreiben, den Nabel nach der anderen Seite überragen. Fluctuation ist deutlich zu fühlen.

Sehr bezeichnend für die Pyelitis ist der Wechsel im Umfange der Geschwulst, die Zunahme zugleich mit der Zunahme des Schmerzes und der Allgemeinerscheinungen, während der Harn klar wird, die Abnahme der Geschwulst und zugleich der Beschwerden, während der Harn trüber wird. Dieser Vorgang wird dadurch erklärt, dass der Ureter der kranken Niere plötzlich verstopft ist, der eitrige Harn sich mit Schmerzen, Fieber und Erbrechen anstaut und die Niere mit dem Nierenbecken in Folge dessen eine grosse fluctuirende Geschwulst bildet. Indessen gelangt aus der anderen gesunden Niere gesunder Harn in die Blase; es wird also gerade zur Zeit des schweren Allgemeinbefindens klarer Harn gelassen. Hört die Verstopfung des Ureters auf, wird er wieder durchgängig, so wird der eitrige Inhalt des Nierenbeckens entleert; der Harn ist stark getrübt; Geschwulst und Beschwerden lassen nach. Dieser Vorgang einer intermittirenden Pyonephrose kann sich öfters wiederholen. Gelegentlich können solche intermittirenden Eiterverhaltungen und intermittirende Pyurie mit ähnlichen Symptomen auch durch Nierenabscesse oder durch in das Nierenbecken durchgebrochene perinephritische Abscesse entstanden sein.

Tritt der Ureterenverschluss doppelseitig auf, so ent-

steht vollständige Anurie. Es könnte auch die eine Niere schon verödet oder überhaupt nur eine Niere vorhanden sein, dann würde durch Verstopfung des einen Ureters der einen Niere bereits Anurie eintreten. Rosenstein hat Pyelitis calculosa auf der einen und hochgradige granuläre Atrophie der anderen Niere beobachtet. Bei Verschluss nur eines Ureters kann auch Anurie eintreten, wenn reflectorisch in der zweiten gesunden Niere ein langdauernder Gefäss- oder Ureterenkrampf ausgelöst wird. Längere Zeit, meist schon wenige Tage anhaltende Anurie führt zu schwerer Uraemie und zum Tode.

Anders sind die Folgen der Anurie, wenn der gestaute Harn ammoniakalisch und die giftigen Stoffwechselprodukte der Bacterien zur Resorption kommen. Es tritt ein typhöser Zustand ein mit kleinem frequenten Puls, Erbrechen, Somnolenz, stillen Delirien und Coma. Von diesen uroseptischen Zuständen ist die Uraemie dadurch zu unterscheiden, dass bei ihr eine Steigerung des Harnstoffgehalts im Blute nachgewiesen werden kann.

Die Eitermassen können bei der Pyelitis und Pyelonephritis wie bei der einfachen suppurativen Nephritis nach verschiedenen Richtungen hin durchbrechen. Es kann der Durchbruch in das pararenale Gewebe statthaben; Senkungsabscesse bis unter das Ligamentum Poupartii mit den Symptomen des Psoasabscesses können entstehen. Am günstigsten ist der Durchbruch nach Aussen, am ungünstigsten, ja letal ist der Durchbruch in den Peritonealsack. Nach geschehener Verwachsung kann der Durchbruch in das Duodenum oder Colon erfolgen; reichlicher Eiter findet sich dann im Stuhl. Auch durch das Zwerchfell kann die Perforation erfolgen. In diesem seltenen Fall tritt in Folge von Empyem, Haemoptoe, reichlichem Eitererguss in die Bronchien, Lungen-Abscess und Gangraen alsbald das letale Ende ein. Auch in die Nachbarorgane, in die Leber, in die Milz kann der Eiter nach vorgängiger Verwachsung einbrechen.

Die Symptome der croupösen und diphtheritischen Formen, die besonders schwere Allgemeinerkrankungen ab und zu compliciren, treten meist zurück vor den anderen schweren Symptomen der Grundkrankheit. Zuweilen werden in solchen Fällen mit dem Harn bleistiftdicke Fibrinstränge mit Epithelbelag ausgestossen, die aus dem Nierenbecken und dem Ureter stammen. Ebenso werden meist coagulable fibrinöse Massen nach dem Gebrauch scharfer Diuretica besonders der Canthariden mit dem Harn ausgeschieden. Sie stammen von der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Blase. Bisweilen zeichnet sich die nach acuten Exanthemen auftretende diphtheritische Form

durch reichliche Haematurieen aus, die ohne Nierenkolik schmerzen und weit reichlicher als bei Steinbildung vorkommen.

Um die Diagnose der Pyelitis zu stellen, ist zunächst auf den Harn Acht zu geben. Was die allerdings nicht unwesentliche Polyurie in Folge von Pyelitis anbetrifft, so muss man bedenken, dass sie auch bei Diabetes insipidus und auch bei chronischer Schrumpfniere vorkommen kann. Die Harnuntersuchung wird uns in diesen Fällen aufklären.

Die Pyurie verursacht uns bei der Diagnose insofern Verlegenheiten, als es zuweilen schwer ist, die Quellen des Eiters herauszufinden. Es kann der Eiter aus der Urethra stammen, dann ist er herauszupressen und ausserdem meist nur in den ersten Harnportionen zu finden; er kann von der Prostata herstammen, dann wird er aber nicht beständig und meist auf Druck entleert und es ist auch eine Prostataschwellung per rectum fühlbar. Besonders schwierig ist die Entscheidung, ob eine eitrige Pyelitis oder Cystitis vorliegt. Oppolzer hielt die Reaction des Harns für entscheidend. Nach ihm war der Harn bei Blaseneiterung meist alkalisch, bei Nierenbeckeneiterung sauer. Indess kann der Harn bei Blaseneiterung, wenn desinficirende Ausspülungen der Blase vorgenommen werden, wohl sauer reagiren und der Harn bei Nierenbeckeneiterung, wenn die eitererregenden Mikroorganismen zugleich den Harn zersetzen, alkalisch reagiren. Ausserdem muss in Betracht gezogen werden, dass oft Cystitis und Pyelitis zugleich vorkommen.

Die Nierenbeckenepithelien kommen recht oft im Harn vor; sind sie auch nicht maassgebend, so sprechen sie doch eher für Pyelitis. Ein Eiweissgehalt des Harns, der höher ist, als er der Menge des Eiters entspricht, ferner Abgüsse der Sammelröhren und geraden Harnkanälchen und Kokkencylinder im Harnsediment, ausserdem Polyurie, machen neben der Erkrankung der Niere die des Nierenbeckens wahrscheinlich. Bei der Pyelitis kommt ferner der besonders auf die Nierengegend localisirte Schmerz in Betracht; indess verläuft auch die Pyelitis oft unter den Symptomen des Blasenkrampfs und der Cystalgie. Harndrang ist bei Blasenaffectionen häufiger als bei Pyelitis.

Wiederholte Blasenentzündungen sind gleichfalls für die Diagnose der Pyelitis zu verwerthen. Bei der Cystitis wird der Harn erst in der Blase alkalisch. Spült man die Blase antiseptisch aus, so ist der erste aus dem Katheter fliessende Harn bei Pyelitis sauer und vielleicht auch klar. Die Cystoskopie und der Katheterismus der

Ureteren sind Methoden, die uns den sichersten Anhalt zur Entscheidung zwischen Erkrankung der Blase und des Nierenbeckens geben.

Von v. Bergmann wurde nach Ausspülung der Blase ein Druck auf die erkrankte Niere ausgeübt. Es wurde dann bei Pyelitis mehr Eiter in die Blase und aus derselben entleert als früher und mehr als beim Druck auf die andere Niere. Die seltenen croupösen und diphtheritischen Formen der Pyelitis können diagnosticirt werden, wenn sich die betreffenden Membranen, Pseudomembranen und Gewebsfetzen im Urin finden. Auch Concremente und specifische Mikroorganismen wie Gonokokken und Tuberkelbacillen im Harn können uns auf eine specielle Form der Pyelitis hinweisen.

Sehr wichtig für die Diagnose der Pyelitis ist der Nachweis eines Nierentumors und besonders eines solchen, der vorübergehend anschwillt und abnimmt. Immerhin ist es doch nöthig, zu constatiren, dass die Geschwulst auch der Niere angehört. Bei der Besprechung der Hydronephrose und der Nierengeschwülste werden wir hierüber das Nähere erfahren. Durch die Probepunction der Geschwulst, die uns Eiter ergiebt, sind wir der Diagnose noch näher gekommen, wiewohl man doch daran denken muss, dass der Eiter in diesem Fall auch aus einem perinephritischen oder Psoas-Abscess herrühren kann. Die Punctionsstelle für das Nierenbecken liegt in der Mitte einer Linie, die von der Spitze der XII. Rippe nach einem 6 cm hinter der Spina anterior sup. crist. ossis ilei gelegenen Punkt gezogen wird.

Ein Echinococcussack kann ebenfalls mit unserem Tumor verwechselt werden. Durch Zerreissung des Sackes werden oft Blasen im Harn gefunden. Ist das nicht der Fall, ist die Differenzirung schwer. Man muss sich dann auf die Anamnese und die Probepunction stützen.

Die Nierenschmerzen und Koliken können zu Anfang leicht für Darmkolik, Cardialgie, Lumbalneuralgie gehalten werden, wenn man nicht auf den Harn Acht giebt.

Die catarrhalische Pyelitis nach Typhus, im Wochenbett, nach Gonorrhoe giebt im Allgemeinen eine gute Prognose und pflegt meist in kurzer Zeit zu heilen. Die spontane, rheumatische oder in der Gravidität auftretende Pyelitis ist in ihrem Ausgang weniger günstig, weil sie zu Recidiven und zur Chronicität neigt. Die Pyelitis calculosa giebt eine ernste Prognose, besonders wenn Eiterung eingetreten. Ist nur eine Niere erkrankt, der Ureter frei, fliesst der

Eiter ungehindert mit dem Harn ab, entleeren sich auch die Concremente, so ist bei gutem Allgemeinzustand die Prognose relativ günstig. Aber auch bei einseitiger Steinbildung kann im Falle der Einklemmung des Steins reflectorisch Anurie, Uraemie und der Tod eintreten. Vollends gefährlich ist der Zustand, wenn beide Seiten erkrankt und complete Anurie aufgetreten; dann ist das Ende stets letal.

Pyelitis und Pyelonephritis mit hochgradiger chronischer Eiterung neigen zu Marasmus, amyloider Degeneration, Allgemeininfection und tödtlichem Ende. Mindestens ebenso schlecht ist die Prognose bei ammoniakalischer Harnzersetzung mit Ammoniaemie. Kommt es zur Perforation, so ist die nach Aussen die günstigste, die in Brust- nnd Bauchhöhle stets tödtlich. Im Uebrigen hängt die Prognose von der Grundkrankheit ab, so bei den croupösen und diphtheritischen Formen und denen bei bösartiger Neubildung der Niere.

Bei den leichten catarrhalischen Entzündungen der Nierenbeckenschleimhaut ist eine besondere Therapie fast unnöthig. Ruhe, Bettwärme, reizlose Diät, viel Milch mit und ohne Aqua calcis reichen aus. Besonderer Behandlung bedarf die Pyelitis calculosa. Gegen die heftigen Schmerzen wirkt ausgezeichnet eine Morphiuminjection, gegen die Blutungen Liq. ferr. sesquichlorat., 5—20 Tropfen in Schleim 3—4 Mal täglich.

Bei dem meist chronischen Verlauf der Pyelitis ist es die nächste Aufgabe der Therapie, das krankhafte Schleimhautsecret zu verringern. Dazu sind die Adstringentien empfohlen, das Tannin, die Gallussäure, der Alaun und ganz besonders das Plumbum aceticum, das man mit kleinen Dosen Opium verbindet, um die Intoxicationserscheinungen hinauszuschieben. Mit recht günstigem Erfolg giebt man Folia uvae ursi täglich 2 Esslöffel voll auf 4 Tassen Wasser als Thee. Das in ihnen wirksame Arbutin kann auch als solches angewandt werden, 3 bis 4 Gramm pro die. Leider wird es wohl zum grossen Theil als unwirksame Hydrochinonschwefelsäure im Harn ausgeschieden. Zu gleichem Zweck sind auch kleine Mengen Terpentinöl empfohlen, 20—50 Tropfen pro die in Milch; ferner der Copaiva-, Peru- und Canada-Balsam, 3 Mal täglich 0,3 in Kapseln oder Pillen. Es üben aber alle diese Mittel einen gewissen Reiz auf die Nierenbeckenschleimhaut aus und es ist daher bei ihrer Verordnung Vorsicht geboten.

Mittel, die ganz besonders die ammoniakalische Zersetzung des Harns verhindern, sind die Salicylsäure bis

zu 10 Gramm pro die, die Kamphersäure zu 1 Gramm 3–4 Mal täglich, das Salol, 0,5 2stündlich. Andere Antimycotica, wie Natron salicylicum und Kali chloricum, sind ebenfalls der Empfehlung werth. Auch Methylenblau 2—3 Mal täglich 0,2 ist vorkommenden Falls zu versuchen. Beim Gebrauch dieser Mittel wird oft die Bacterienvermehrung behindert und die saure Reaction des Harns wiederhergestellt. L. Weber rühmte bei chronischer Pyelitis zur Verhütung der Pyaemie die Verordnung von Kreosot 0,3 drei Mal täglich.

Zur Lösung etwaiger Concremente und zur Linderung der Entzündung kommen auch die alkalischen Quellen zur Anwendung, Vichy, Neuenahr, Bilin, Fachingen, Friedrichshall, Karlsbad, Marienbad, Giesshübl; ferner alkalisch-muriatische Säuerlinge, Ems, Wiesbaden, Selters, Salzbrunn. Die erdigen Quellen in Wildungen, die Helenen- und die Georg-Victorquelle sind besonders bei gleichzeitigem Blasenleiden empfehlenswerth. Bestehen die Niederschläge im Becken aus Phosphaten, so sind verdünnte Pflanzensäuren zu empfehlen oder kohlensäurehaltiges Getränk wie Selters und Apollinaris.

Diätetisch ist warme Kleidung, Mässigkeit, Vermeidung scharfer Gewürze und Alkoholica zu empfehlen; ferner Pflege der Haut durch einfache und Soolbäder; bei Schmerzen und Nierenkoliken besonders warme Bäder, aber auch locale feuchtwarme Umschläge.

Immerhin ist bei der Behandlung der Pyelitis vornehmlich auf die Complicationen, auf die Erkrankung der Niere und der Harnwege Rücksicht zu nehmen und auf die causalen Momente, wie Nierensteine und blennorrhoische Infection. Bei haemorrhagischer Diathese und profusen Blutungen ist auf beide Momente Rücksicht zu nehmen. Tonisirende und roborirende Diät nebst Eisen und zwar Liquor ferri sesquichlorati sind zur Anwendung zu empfehlen.

Ist eine sicht- und fühlbare Geschwulst bereits vorhanden, eine dem Messer zugängliche Eiteransammlung, so ist ein Erfolg nur von chirurgischer Hilfe zu erwarten. Der Eiterherd muss eröffnet, dem Eiter Abfluss geschafft werden. Zu diesem Zweck kommt zuerst die Pyelotomie, die Einschneidung des Nierenbeckens, in Betracht. Man legt die Niere von hinten her frei. Fühlt man das erweiterte Nierenbecken und will man es ohne Verletzung des Nierenparenchyms direct eröffnen, so zieht man die Niere so viel als

möglich hervor, macht sich so das Nierenbecken zugänglich, tamponirt um dasselbe mit Gazestreifen und eröffnet es mit kurzem Schnitt, nachdem man die Nierenbeckenwand mit Kugelzangen oder Fadenschlingen gefasst hat. Nun tupft man vorsichtig den ausfliessenden Inhalt aus, hält die Oeffnung mit Haken mehr und mehr aus einander. Dann spaltet man immer weiter und tupft wiederum aus, bis man das ganze Nierenbecken eröffnet vor sich liegen sieht. Man kann auch mit dem Troikart erst den Inhalt entleeren und dann die Wand des Sackes spalten. Nun wird nach der Oeffnung des Ureters gesehen, ob er frei ist, und die Niere durch Druck untersucht, ob aus den Kelchen Eiter in das Becken fliesst. Nachdem nun auch milde antiseptische Lösungen vom Nierenbecken aus durch den Ureter gespritzt sind, ist die Incisionswunde längere Zeit offen zu halten, um dem Secret genügend Abfluss zu verschaffen. Man vereinigt die Ränder des incidirten Nierenbeckens mit den äusseren Wundrändern durch fortlaufende Catgutnaht. In die Höhle werden 1 oder 2 dickere Drainröhren eingelegt, die mit Jodoformgaze umwickelt werden. Die Drains werden durch dünnere und kürzere ersetzt, schliesslich weggelassen. Die etwa noch bestehende Nierenfistel pflegt zu versiegen, die Narbe sich einzuziehen und der Nierensack völlig zu schrumpfen.

Durch die Spaltung des bereits inficirten Nierenbeckens dürfte möglicher Weise einer von der Blase her drohenden Infection der Niere vorgebeugt werden. Ist indess die Niere bereits in Mitleidenschaft gezogen, tritt auf Druck der Niere Eiter in das Becken, ist sie vergrössert und weich, so wird man auf die Pyelotomie die Nephrotomie folgen lassen müssen, die Spaltung der Niere mit dem Sectionsschnitt. Unter Umständen dürfte allerdings bei dem Befund der erkrankten Niere und dem Allgemeinzustand der Kranken die Exstirpation der Niere, die Nephrectomie, in Frage kommen, zumal die Niere selbst das den Organismus inficirende Organ ist. In diesem Fall wird die Entscheidung dadurch erschwert, dass man nicht bestimmt den Zustand der anderen Niere kennt, die bei Infectionen von der Blase her ebenso häufig erkrankt sein kann. Hier muss die Beobachtung der früheren Tage, die Quantität und Qualität des Harns und das Allgemeinbefinden zum Ausschlag beitragen. Ist die zweite Niere gesund, so entscheidet sich James Israel für die Exstirpation der anderen, wenn sie von multiplen Abscessen durchsetzt ist, denen kein freier Abfluss nach Aussen gegeben werden kann.

Leopold Caspar hält neuerdings die Nierenbeckenausspülungen

per vias naturales, bei denen mit Hilfe der Cystoskopie der Harnleiter-Katheterismus ausgeübt werden muss, für alle chronischen gonorrhoischen Fälle und für alle acuten Fälle indicirt, in denen sich nicht nach kurzer Zeit ein Umschwung zum Besseren bemerkbar macht. Es wird eine 3 % Borsäurelösung und dann eine 1 % Höllensteinlösung in das Nierenbecken eingespritzt. Dieses neue Verfahren giebt Caspar der weiteren Prüfung anheim.

Siebenzehnter Vortrag.

Inhalt: Die Nierensteine, Ausscheidungen aus dem Harn, der Harnsäure-Infarct der Neugeborenen, der haemorrhagisch-pigmentöse und der Bilirubin-Infarct, der Kalk-Infarct; die Nierenconcremente, die chemische Zusammensetzung der Nierensteine, die Urat-, Oxalat-, Phosphat-Steine, Steine aus kohlensaurem Kalk, Cystin, Xanthin, Fibrin, Indigo, Urostealith, gemischte Steine, Entstehung der Steine, die lithaemische Diathese, die Conglomeration und Krystallisation der niedergeschlagenen Harnbestandtheile, Ebsteins organisches Gerüst, die Praedisposition; die durch Concretionen veranlassten pathologischen Veränderungen der Niere und des Nierenbeckens, die klinischen Symptome, die Schmerzen, die Veränderungen des Harns und der Befund einer Nierengeschwulst, die Diagnose, die Prognose, die Therapie, die radicale und die symptomatische, die Nephrolithotomie, die Nephrotomie und die Nephrectomie.

Meine Herren!

Schon in den ältesten Zeiten, besonders aber seit Morgagni, wurden die Nierensteine und die durch sie in den Nieren, Nierenbecken und Harnleitern hervorgerufenen Veränderungen einer eingehenden Forschung unterzogen. Ueber die Bestandtheile der Nierensteine blieb man aber im Unklaren bis zum Jahre 1776. In diesem Jahre entdeckte der berühmte schwedische Chemiker Scheele nicht nur die Harnsäure als Bestandtheil der Nierensteine, sondern auch als normalen Harnbestandtheil. Späterhin hat dann die Entdeckung des Cystin durch Wollaston in England und der Nachweis phosphorsauren Kalks in den Harnsteinen durch Bergmann die Kenntniss der Nierensteine bedeutend gefördert. Heutzutage ist kein Zweifel mehr, dass die Nierensteine sich schon in den ersten Abschnitten der Harnwege als feste Bestandtheile des Harns aus demselben ausscheiden.

Diese Ausscheidungen der festen Harnbestandtheile kommen als in das Nierengewebe eingebettete Niederschläge und als grössere Concretionen in den Nierenkelchen und im Nierenbecken vor, die wir nach der Grösse als Nierensand, Nierengries und Nierensteine bezeichnen.

Was die Niederschläge von Harnbestandtheilen anbetrifft, so finden wir bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen einen Theil der geraden Harnkanälchen mit gelblich-bräunlichen Partikeln angefüllt. Das ist nach Virchow der Harnsäure-Infarct der Neugeborenen. Er erscheint auf dem Durchschnitt der Niere in Form orangefarbener Streifen in den Pyramiden und besonders im Papillartheil derselben. Unter dem Mikroskop erweisen sich diese Streifen als mit bräunlich-gelben, rundlichen oder eckigen Concrementen von harnsaurem Ammoniak oder harnsaurem Natron angefüllte Harnkanälchen. Bei Anwendung von Salzsäure oder concentrirter Essigsäure krystallisirt die Harnsäure in rhombischen Krystallen aus. In den schwächsten Graden finden sich nur die Epithelzellen mit den feinkörnigen Salzen inkrustirt. Ebstein ist der Ansicht, dass schon diese Infarctmassen aus Harnsäure und einem organischen Gerüst bestehen, das durch das Reagens gelöst wird und dann die Harnsäure krystallisiren lässt.

Nach Virchow kommt der Harnsäure-Infarct nur bei Neugeborenen vor, deren Lungen ausgedehnt waren, nicht bei todtgeborenen Früchten. Der gesteigerte physiologische Stoffumsatz in Folge des Eintritts der Respiration, Verdauung und Wärmebildung nach der Geburt ist nach ihm die Ursache des Infarcts. In Folge dessen bekam der Infarct eine forensische Bedeutung, da er mit Wahrscheinlichkeit für das Leben der Frucht ausserhalb des Uterus sprach. Ausserdem bleibt er auch bei eingetretener Verwesung lange sichtbar, sodass Hodann ihn noch nach 45 Tagen in faulen Nieren nachweisen konnte. Spätere Beobachtungen haben dem Infarct diese ihm früher zugelegte Bedeutung genommen. Hoogeweg fand den Harnsäure-Infarct bei einem Kinde, bei dem schon $^3/_4$ Stunden vor der Geburt die Herztöne nicht mehr zu hören waren und das nach der Geburt todt war. Im Breslauer pathologischen Institut ist aus dem Jahre 1866 ein Präparat vorhanden, todtgeborenes Kind mit Harnsäure-Infarct der Ductus papillares.

Das Resultat aller Beobachtungen kommt aber wohl dahin aus, dass der Infarct am seltensten bei Neugeborenen gefunden wurde, die bald nach der Geburt starben; häufiger wird er angetroffen, wenn der Tod am ersten Lebenstage, am häufigsten, wenn er zwischen dem 2. bis 14. Lebenstage erfolgt. Bis zum 2. Lebensmonat nimmt er in der Frequenz ab, ist allerdings auch in einzelnen Fällen jenseits des ersten Vierteljahrs beobachtet worden.

Der Harnsäure-Infarct in den Nieren kommt überhaupt nur der

kleineren Hälfte der Neugeborenen zu, etwa 47 %. Er füllt oft die Sammelröhren der Pyramidensubstanz so vollständig aus, dass die Niere wie mit Ziegelmehl injicirt aussieht. Wird er unter normalen Verhältnissen von normalem Harn bespült, so löst er sich auf und wird aus der Niere fortgeschafft. Daher ist im Harn des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen besonders viel Harnsäure. Man sieht oft auf den Windeln im Harn ein ziegelmehlartiges Sediment von krystallinischer Harnsäure. Von der 2. Woche an nimmt der Harnsäuregehalt des Harns ab. Ist die Harnabsonderung bei den Neugeborenen spärlich, wie bei schwächlichen, schlecht genährten Kindern, zumal sie noch an Erbrechen und Diarrhoe leiden, so ist die Harnmenge nicht genügend, um die abgelagerten Massen aufzulösen oder fortzuspülen. Diese können dann Ausgangspunkt für Steinbildung werden.

Die Harnsäure ist nicht an der Stelle des Infarcts in der Marksubstanz entstanden, sondern von der Rinde her mit dem Harnwasser dahin gespült und nach Resorption des Wassers dort liegen geblieben. Die Bildung der Harnsäure dürfte auf einen starken Zerfall von Zellen zurückzuführen sein, der da mit den Veränderungen auftritt, die im kindlichen Körper kurz vor und nach der Geburt vor sich gehen. Nach Kossel uud Horbaczewski stammen die Alloxurkörper, Harnsäure nebst den sogenannten Xanthinbasen, vom Nucleïn her und entstehen beim Zerfall nucleïnhaltigen Gewebes besonders beim Zerfall einer grösseren Menge von Zellen. Es ist unbekannt, ob nur Harnsäure oder auch Xanthinbasen dabei in grösserer Menge gebildet werden.

Erwachsene mit Gicht oder auch nur harnsaurer Diathese haben nicht selten gleichfalls Harnsäure-Infarcte in den Markkegeln der Nieren, die weissen Strichen gleichen und aus rhombischen Krystallen von harnsaurem Natron bestehn.

Bei Neugeborenen ist von dem Harnsäure-Infarct zu unterscheiden der ihm sehr ähnliche, haemorrhagisch-pigmentöse, bei dem man ebenfalls röthliche, ins Gelbliche spielende, den Harnkanälchen entsprechende Linien sieht. Es handelt sich hier aber nicht um harnsaure Salze, sondern um körnige, kugelige oder klumpige Haufen, die aus kleinen Blutextravasaten und auch aus Haematoidinkrystallen bestehen.

Ferner ist auch zu unterscheiden von dem harnsauren Infarct der mit ihm häufig zugleich vorkommende Bilirubin-Infarct der Niere, der bei Icterus neonatorum vorhanden.

Ausserdem kommen öfter bei Erwachsenen, am häufigsten bei

älteren Leuten, Niederschläge von Kalksalzen vor. Ist der Harnsäure-Infarct der Neugeborenen auf die offenen Kanälchen der Marksubstanz beschränkt, so sind nach Henle die schleifenförmigen Kanälchen der Marksubstanz und besonders die in den Papillen enthaltenen Schlingen durch die Incrustation mit Kalksalzen ausgezeichnet. Die im Blut gelösten Kalksalze werden hauptsächlich in die Epithelien abgelagert, wenn bestimmte Veränderungen der Zellen, vornehmlich die Coagulationsnecrose nach vorübergehender Unterbrechung der Circulation, wie Litten zeigte, eingetreten. Eine fernere Ernährungsstörung der Zellen, die ebenfalls die Verkalkung begünstigt, tritt ein durch Vorhandensein der Mikroorganismen. Dergleichen Verkalkungen sind bei Diphtherie und Scharlach von Litten, bei Pocken von E. Wagner gefunden. Sehr häufig finden wir Kalkniederschläge in den Harnkanälchen bei Quecksilber-Vergiftung, bei Vergiftung mit Sublimat, aber auch nach Vergiftung mit Phosphor, Aloïn, Wismuth. Bei den Kalkmetastasen gelangen die Kalksalze durch umfängliche Resorption von Skeletttheilen ins Blut und kommen, wie auch an anderen Organen, zur Ablagerung in den Nieren. Dass die Kalkablagerungen zunächst vornehmlich im erkrankten interstitiellen Gewebe stattfinden und dann in den Epithelien, dürfte nur für wenige vereinzelte Fälle zutreffend sein.

Makroskopisch erscheinen die Kalkinfarcte als dicht stehende, an einander gereihte weissliche Streifen, die die Pyramiden durchsetzen. Vor Verwechslung der Kalk-Infarcte mit interstitiellen Verdickungen schützt uns die chemische Reaction. Die Infarcte bestehen aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und lösen sich auf Zusatz von Salzsäure. Nach Vergiftungen mit Oxalsäure finden sich auch Ablagerungen von oxalsaurem Kalk in den Epithelien der Rinden- und Markkanälchen, sowie frei im Innern derselben.

Weit wichtiger als die Harnsäure-, Pigment- und Kalk-Infarcte, die keine bemerkenswerthen Störungen verursachen und daher auch kein besonderes klinisches Interesse haben, sind die Nierenconcremente, die als Nierensand, Nierengries und Nierensteine vorkommen. Der Nierensand besteht aus einem feinen pulverförmigen Niederschlage, der Nierengries aus zahlreichen gries- und hirsekorngrossen Körnchen. Die Nierensteine können von Stecknadelkopfgrösse bis zur Bohne gross werden und sogar einen so bedeutenden Umfang erreichen, dass sie die Nierenkelche und das Nierenbecken ausfüllen und ein Gewicht von 60 bis 100 Gramm erreichen. Grosse Nieren-

steine, die in mehrere Nierenkelche hineinreichen, passen sich der Form des Beckens und der Kelche an und bekommen dann eine verästelte, korallenartige Form.

Bei sehr grossen Nierensteinen, wie Walter einen von 106 Gramm Gewicht und einer versteinerten Niere an Gestalt gleich gefunden hatte, ist überhaupt meist nur einer vorhanden. Im Uebrigen ist die Zahl der Steine eine sehr verschiedene. Ebstein hat einmal 150 in einem Nierenbecken gezählt, es kommen indess ausnahmsweise noch mehr vor.

Die chemische Zusammensetzung der Nierensteine ist eine verschiedene. Sie können aus normalen oder aus abnormen Harnbestandtheilen bestehen, welche letztere organische oder anorganische Stoffe sein können. Am häufigsten sind die Nierensteine, die aus Harnsäure und zwar aus freier Harnsäure bestehen, neben der sich gewöhnlich noch kleinere Mengen harnsauren Ammons und harnsauren Natrons finden. Fünf Sechstel aller Nierensteine dürften nach Ebstein harnsaure sein. Ihre Grösse ist verschieden. Sie können die Grösse eines Mohn- oder Hanfkornes haben, auch die Grösse eines Hühnereies erreichen. Stets sind sie gefärbt und zwar zeigen sie alle Farben der harnsauren Sedimente mit Ausnahme der rosafarbenen. Sie sind gelbbraun oder rothbraun gefärbt in verschiedenen, besonders dunkleren Tönen. Meist sind sie auch etwas mit Grau gemischt. Die kleineren Steine haben eine rundliche oder ovale Gestalt, die grösseren zeigen, den Divertikeln der Kelche entsprechend, eine conische Form mit breiterem oberen und spitzem unteren Ende oder korallenartige Verästelungen. Ihre Oberfläche ist meist glatt, zuweilen in Folge Krystallablagerung auch rauh und höckerig. Die harnsauren Concremente sind concentrisch geschichtet und es wechseln gern hellere und dunklere Schichten ab. Sie sind ausserdem sehr hart. Die kleineren sind auf der Bruchfläche krystallinisch, die grösseren amorph. Alle Uratsteine geben die Murexidprobe. Sie sind ausserdem in schwacher Lösung von kohlensaurem Kalium oder kohlensaurem Natrium löslich; in Wasser, in caustischen Alkalien oder verdünnten Mineralsäuren unlöslich.

Nicht selten bildet die Harnsäure nur den Kern des Concrements, während die Schale aus oxalsaurem Kalk hergestellt ist. Nicht selten begegnet man auch abwechselnd Lagen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk.

Die aus oxalsaurem Kalk bestehenden Steine beobachtet man

nicht in so grosser Zahl, wie die harnsauren Concremente. Bisweilen wird nur ein Stein entleert und nach Jahren erst ein zweiter. Sie sind meist von dunkelbrauner, öfters schwarzer oder schwärzlicher Farbe, die sie durch die von ihnen selbst veranlassten Blutungen und durch den ihnen daher beigemischten Blutfarbstoff bekommen. Ihre Form ist meist rund, seltener oval, nur, wo mehrere gleichzeitig vorhanden, eckig. Sie sind ausserordentlich hart, noch härter als die harnsauren Steine und haben eine stachelige und warzige Oberfläche, weshalb man sie auch Maulbeersteine genannt hat. Der Bruch der oxalsauren Kalksteine ist amorph, manchmal sternförmig. Meist sind sie klein, zierlich und haben eine runde, seltener ovale Form. Sie sind löslich in Mineralsäuren, unlöslich in organischen Säuren und kohlensaurem Alkali. Beim Glühen werden die Oxalatsteine weiss. Anfänglich bildet sich kohlensaurer Kalk, der unter Aufbrausen sich in Säuren löst, bei stärkerem Glühen Aetzkalk, der ein mit Wasser befeuchtetes Curcumapapier bräunt.

Concremente, die nur aus oxalsaurem Kalk bestehen, sind selten, häufiger diejenigen, die aus abwechselnden Lagen desselben mit Harnsäure bestehen. Der Kern eines Maulbeersteins besteht häufig aus Harnsäure, seltener der Kern eines Harnsäuresteins aus oxalsaurem Kalk. Man hat auch bei demselben Individuum in einer Niere harnsaure, in der anderen oxalsaure Concremente gefunden.

Die Phosphatsteine bestehen hauptsächlich aus basisch phosphorsaurem Kalk oder aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia oder aus beiden zusammen. Häufig finden sich in ihnen noch geringe Mengen von kohlensaurem Kalk. Die Phosphate bilden am häufigsten nur die äusseren Schichtungen der Steine und zwar mehr der Blasensteine, als der Nierensteine.

Sie sind aber nicht einzig und allein Mantelbildner, sondern es kommen auch, freilich überaus selten, reine Phosphatconcremente, wie Ebstein bewiesen hat, vor, primäre Ablagerungen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und phosphorsaurem Kalk. Diese Concretionen sind weiss bis gelblich-weiss, verschieden hart, von bisweilen glänzender, rauher oder matter Oberfläche; der Bruch ist erdig, amorph, nie strahlig. Kleine Concretionen aus reiner phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia gehen als ungefähr erbsengrosse Körner mit dem Harn ab oder werden post mortem in den Divertikeln der Niere gefunden. Sie sind auffallend weiss; ihre Oberfläche ist stets rauh; ihr Bruch körnig oder krystallinisch, ihre Härte gering. Sehr häufig

bildet die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia die äusserste Schicht von Concretionen, die, aus Harnsäure und Oxalsäure bestehend, lange im Nierenbecken gelegen haben.

Phosphatsteine sind in Wasser und Alkalien unlöslich, in Mineralsäuren leicht löslich und nicht schmelzbar. Beim Glühen bilden sie eine weisse, emailähnliche Masse. Wenn man das geglühte Pulver in Salzsäure löst und Ammoniak hinzusetzt, so entsteht eine Fällung. Steine von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia verbreiten beim Erhitzen Ammoniakgeruch, der stärker wird, wenn man vor dem Erhitzen Kalilauge hinzugefügt hat.

Die Phosphatsteine enthalten auch vorzugsweise Mikroparasiten, besonders solche, die die Harnzersetzung verursachen und begleiten.

Sehr selten kommen beim Menschen Carbonat-Steine vor, die allein oder vorwiegend aus kohlensaurem Kalk bestehen, häufiger bei Pflanzenfressern. Es sind das nur ganz kleine Concremente, mehr wie Nierensand, die in Mineralsäuren aufbrausen. Sie erreichen nur sehr selten die Grösse einer Haselnuss, sind grauweiss oder gelblich gefärbt und haben eine glatte, glänzende Oberfläche.

Aus dem im Jahre 1810 von Wallaston entdeckten Cystin werden die Cystinsteine gebildet, die sehr selten vorkommen, ungefähr in 1—3 % aller Concretionen. Auch in Form von Gries wird Cystin entleert. In England kommen Cystinsteine häufiger vor als in Deutschland. Sie haben eine mattgelbe Farbe. Bei längerem Liegen an der Luft sollen sie eine ultramarinblaue, ja, wie Roberts beobachtet hat, smaragdgrüne Farbe annehmen. Nach Ebstein ist das nicht der Fall. Ihre Oberfläche pflegt ziemlich glatt oder warzig zu sein. Ihr Durchschnitt zeigt eine undeutliche Schichtung, dagegen ein strahliges, krystallinisches Gefüge und einen wachsgelben Glanz. Die gewöhnlich regelmässig runden Steine sind so weich, dass man sie mit dem Nagel ritzen kann. Diese Concretionen bestehen in der Regel aus reinem Cystin. Selten sind sie mit phosphorsaurem Kalk oder phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia vermischt, noch seltener haben sie einen aus Harnsäure bestehenden Kern.

Auch erbliche und Familien-Anlage ist bei der Cystin-Krankheit beobachtet worden. Toël in Bremen fand Gries und Steine von Cystin in derselben Familie, bei der Mutter und ihren beiden Töchtern. Neuerdings hat Pfeiffer-Wiesbaden eine neue Cystinfamilie zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Das Cystin hat einen hohen Schwefelgehalt, 26,67 %. Es ist löslich in Ammoniak und caustischem Kali, in Oxalsäure und

Salzsäure. Aus der Ammoniaklösung wird es durch Essigsäure niedergeschlagen und krystallisirt in schönen sechsseitigen Tafeln aus, die auch im Harnsediment nachweisbar sind.

Als scharfe Reaction giebt Müller folgende an. Das Cystin wird in wenig Kalilauge gelöst, die erkaltete Lösung mit Wasser verdünnt und dann etwas Nitroprussidkalium zugesetzt. Es entsteht eine schöne violette Färbung. Kocht man übrigens Cystinsteine in einer Lösung von Bleioxyd in Aetzkali, so wird Cystin unter Ausscheidung von Schwefelblei zersetzt.

Ausserordentlich selten sind die Xanthinsteine, deren alleiniger Bestandtheil das von Marcet entdeckte Xanthin ist. Es dürften bis jetzt kaum zehn bekannt geworden sein, fast alle bei Kindern. Sie sind glatt, von manchmal glänzendem Ansehen und von heller oder dunkelbrauner Farbe. Sie sind ebenso hart wie die Harnsäuresteine, geben keine Murexidreaction, sind in verdünnter Salpetersäure löslich. Beim Abdampfen dieser Lösung bleibt ein citronengelber Rückstand, der mit Kali causticum oder Ammoniak sich orange färbt und beim weiteren Erhitzen violettroth wird.

Fibrinsteine, erbsen- bis wallnussgross, sind als selbstständige Concremente in den Divertikeln der Niere von Marcet und Heller beschrieben. Es soll in diesem Falle ein Fibringerinnsel von einer Nierenblutung her zur Entstehung des Steines Anlass gegeben haben. Sie gehen mit dem Harn ab oder bleiben in den Ureteren oder im Nierenbecken stecken, wo sie auch neben anderen Concretionen gefunden werden. Sie zeichnen sich durch eine zähe, elastische Consistenz und durch eine gelblichbraune oder schmutzig-weisse Farbe aus. Fibrinconcretionen brennen mit gelb anhaltender Flamme und riechen dabei nach verbrannten Federn.

Von den Harnfarbstoffen wurde von H. W. Ord das Indigo als überwiegender Bestandtheil eines Nierensteins in einem Falle von Nierensarcom entdeckt. Der Stein hatte ungefähr 2 cm Umfang, wog 40 Gramm, hatte grösstentheils einen blauschwarzen Ueberzug und gab auf Papier einen blauschwarzen Strich. Er enthielt Blutgerinnsel als organische Grundmasse, etwas krystallisirten phosphorsauren Kalk und eine grosse Menge Indigo. Ultzmann und Chiari haben krystallinisches Indigoblau im farblosen oxalsauren Kalk eingelagert und auch neben Phosphaten in Nierensteinen gefunden. Steine mit Indigogehalt sind in Alkalien oder in verdünnten Säuren unlöslich. Dampft man sie trocken ab, sublimiren sie mit purpurrothen Dämpfen in mikroskopischen Prismen; mit Kochsalz und Essig

gekocht, werden sie blau gefärbt und in alkalischer Traubenzuckerlösung zu Indigoweiss reducirt.

Schliesslich sind noch von Heller und Moore Steine, die mit dem Harn entleert wurden, entdeckt, die aus Urostealith bestanden. Ob sie aus der Niere stammen, ist noch zweifelhaft. Diese ausserordentlich seltenen Steine sind hanfkorn- bis erbsengross und von kautschukähnlicher Consistenz. Getrocknet sind sie spröd und hart, in der Wärme weich. Auf dem Platinbleche erhitzt, bläht sich das von Heller wegen der Aehnlichkeit mit Fett so benannte Urostealith auf und schmilzt mit einem Geruch nach Schellack oder Benzoë. Die Masse verbrennt mit gelber, leuchtender Flamme. Es ist in Alkohol schwer, in Aether und kohlensauren Alkalien leicht löslich.

Sehr viele Nierensteine bestehen nun aus zwei oder mehreren der angeführten chemischen Stoffe, die man als Steinbildner bezeichnet. Aus mehreren Steinbildnern zusammengesetzte Steine nennt man gemischte Steine. Es giebt sehr häufig Steine, die aus Harnsäure, harnsauren Salzen und oxalsaurem Kalk bestehen; es giebt auch nicht selten Steine, die aus den drei häufigsten Steinbildnern bestehen, aus Harnsäure und harnsauren Salzen, aus oxalsaurem Kalk und Phosphaten. Cystinsteine pflegen mit keinem anderen Steinbildner combinirt zu sein. Gewöhnlich wird der Stein nach der Verbindung benannt, die in demselben an Menge die bedeutendste ist. Man spricht daher von Urat-, Oxalat-, Phosphat- und Cystin-Steinen. Jeder Stein hat einen central gelegenen Kern, um den die Massen des Steins concentrisch geschichtet sind. Die Kerne bestehen meist aus Harnsäure und harnsauren Salzen, seltener aus oxalsaurem Kalk.

Die Steinbildner sind Verbindungen, die einerseits die Sedimente des sauren Harns, andererseits die Sedimente des alkalischen Harns ausmachen. Im sauren Harn sind Steinbildner, die Harnsäure, das harnsaure Natrium, der oxalsaure Kalk und das Cystin; im alkalischen Harn das harnsaure Ammoniak, das phosphorsaure Ammoniak-Magnesium, der amorphe phosphorsaure Kalk. Aus dem neutralen Harn sedimentiren der kohlensaure Kalk und der krystallinische phosphorsaure Kalk.

Steine aus den Sedimenten des sauren Harns sind überwiegend Nierensteine. Steine aus den Sedimenten des alkalischen Harns bilden sich meist in der Blase vornehmlich um Kerne, die aus den pathologischen Zuständen der Blase entstehen oder Fremdkörper sind. Erstere heissen primäre, letztere secundäre Steine.

Ueber die näheren eigentlichen Ursachen der Entstehung der Nierensteine ist man noch nicht im Klaren. Sie können sich nach unserer heutigen Auffassung überall da innerhalb der Harnorgane bilden, wo aus irgend einem Grunde normale oder abnorme Harnbestandtheile nicht in Lösung bleiben, sondern sich niederschlagen.

Schon Boerhave und Sydenham sahen als Grund für die Bildung von Steinen aus den Harnbestandtheilen gewisse Abweichungen des Stoffwechsels an, die sie Diathesen nannten. Es gab eine harnsaure, eine oxalsaure und eine phosphatische Diathese. Unbekannte, wohl angeborene Organisationsanomalien sollten durch eine unvollkommene Oxydation der Gewebe zur übermässigen Bildung von Harnsäure und Oxalsäure führen, Reizungszustände im Nervensystem zur übermässigen Bildung von Phosphaten. Die im Körper im Uebermaass gebildete Harn- und Oxalsäure und die im Uebermaass gebildeten Phosphate sollten sich dann in den Harnkanälchen und im Becken niederschlagen und zu grösseren Massen conglomeriren. Nun ist es aber zweifellos, dass alle diese Concretionen, auch ohne dass irgend welche Diathese vorhanden ist, sich bilden können. Bisher ist eine phosphatische Diathese nicht nachzuweisen gewesen, also auch nicht für die Entstehung von Concrementen; denn die Phosphate fallen aus der Lösung aus, wenn der Harn alkalisch wird entweder in Folge einer Entzündung oder eines örtlichen Catarrhs der Harnwege. Ein Ueberschuss von Phosphaten ist dazu nicht erforderlich. Bei der harnsauren Diathese können sich allerdings die harnsauren Concretionen aus constitutionellen Ursachen entwickeln. Eine vermehrte Bildung von Harnsäure im Körper kann und wird auch gelegentlich eine Abscheidung derselben in den Nieren veranlassen. Die Abscheidung kann aber auch erfolgen bei normaler, selbst verminderter Menge der Harnsäure, wenn Umstände eintreten, unter denen die normale oder verminderte Harnsäuremenge nicht in Lösung gehalten werden kann. Die Bedingungen ihres Auskrystallisirens sind nicht allein in dem Ueberschuss der gebildeten Harnsäure, auch nicht in der Veränderung der Temperatur, wie sie von Magendie und Segelas für Bildung von Harnsteinen im Greisenalter angenommen wurde, zu suchen, sondern in der vermehrten Acidität des Harns. Ein stark saurer Harn löst die Harnsäure und die harnsauren Salze nur unvollkommen. Diese abnorm saure Reaction des Harns kann durch vermehrte Anwesenheit gewisser Harnbestandtheile, so des sauren phosphorsauren Natrons, die der Harnsäure das Natron entziehen, ent-

stehen, ferner durch die saure Harngährung. Letztere tritt meist nach Entleerung des Harns, aber auch schon innerhalb der Harnwege ein. Wahrscheinlich nimmt dabei der Säuregehalt durch eine Zersetzung der Farb- und Extractivstoffe des Harns zu.

Nach neueren Untersuchungen ist eine Vermehrung der Harnsäure und eventuell eine Bildung von Harnsäuresteinen auch auf den Zerfall nucleïnhaltigen Gewebes, besonders der Leukocyten zurückzuführen. Horbaczewsky glaubt, dass durch Störung der Verdauung reichlicher Zerfall der Leukocyten und vermehrte Bildung von Harnsäure stattfindet. Lymphdrüsenerkrankungen könnten zu demselben Resultat führen. Auch Bleiintoxication scheint nach Lühtje die Harnsäurebildung zu steigern. Aus dem Gesagten geht die Thatsache hervor, dass Verdauungsstörungen der Steinkrankheit vorangehen und sie begleiten und dass ferner die Scrophulose armer Kinder oft zur Steinkrankheit führt. Eichhorst hat beobachtet, wie ein vorher gesunder Knabe nach einem Brechdurchfall eine typische Nierenkolik bekam mit Abgang von Harnsäuresteinen.

In Betreff der oxalsauren Diathese ist es zweifellos, dass die Oxalsäure pathologisch als Spaltungsproduct im Thierkörper sich findet. Auch durch die Nahrung wird sie dem Organismus zugeführt. Schultzen und Fürbringer haben sie auch im normalen Harn nachgewiesen. Sie verbindet sich gerne mit dem Kalk zu oxalsaurem Kalk, der in der Form der bekannten, zierlichen Octaëder, der Briefcouvertform, mit der Harnsäure im neutralen und alkalischen Harn sich niederschlägt, weshalb das Kalkoxalat als Mantel und als Kern erscheint. Aber selbst hochgradige Oxalurie fällt noch keineswegs mit der Bildung von Oxalatsteinen zusammen.

Nach diesen Auseinandersetzungen ist die Annahme einer „lithaemischen“ Diathese bei der Bildung von Nierensteinen nicht zu rechtfertigen. Es kann nur mit Dana zugegeben werden, dass gewisse Formen von Neurasthenie und Neurosen und auch Fälle von Gicht und Rheumatismus gelegentlich mit einer Vermehrung der Ausscheidung der genannten Harnbestandtheile combinirt sein können. Nach Horbaczewsky kann ausserdem eine Verdauungs-Leukocytose vermehrte Harnsäureausscheidung verursachen; ebenso Lymphdrüsenerkrankungen und Bleiintoxication. Virchow und Fürbringer lehnen ebenfalls den Begriff der lithaemischen Diathese ab.

Das Anhäufen und Ausscheiden von steinbildenden Stoffen genügt aber nicht zur Steinbildung. Sie müssen sich zu Concrementen vereinen. Chopart und Heller betrachten die Steine als einfache Con-

glomerate der Harnbestandtheile, Ultzmann und Krüche betrachten sie als Massenkrystallisationen der niedergeschlagenen Harnbestandtheile.

Als Ansatzpunkte für krystallinische Ausscheidungen dienen oft Fremdkörper, die dann das Centrum, den Kern der Steine bilden. Diese Fremdkörper können sein Blutcoagula, vielleicht auch Harncylinder, Distomeneier, wie Griesinger in Aegypten gesehen, Epithelfetzen, auch Reste von Harnsäure-Infarcten der Neugeborenen, und catarrhalische Producte, besonders Schleimflocken. Dr. Kendal Franks hat einen Nierenstein gefunden, dessen Kern eine gewöhnliche Nähnadel war, die vor mehreren Jahren verschluckt worden war. Die incrustirenden Phosphate bildeten 90 % des gesammten Steines. Dr. Wallenberg sen. hat ein zierliches Haar als Ansatzpunkt in der Mitte eines Nierensteins gefunden, der wahrscheinlich aus einer Dermoidcyste der Niere stammte und durch einen paranephritischen Abscess nach Aussen entleert wurde.

Es giebt aber ausserdem noch eine andere Ansicht über die Bildung von Steinen. Der durch die Entzündung der Schleimhaut entstandene Schleim soll die ausgeschiedene Harnsäure oder die ausgeschiedenen Erdphosphate verkleben und so die Entstehung der Steine veranlassen. Ja, Meckel-Hemsbach nimmt sogar einen symptomlosen „steinbildenden Catarrh" an, der primär auftritt und reichlichen Schleim absondert. Aus letzterem bilden sich Kügelchen einer homogenen Colloidsubstanz, die mit oxalsaurem Kalk versteinern. Diese verkleben und bilden grössere Steine mit allgemeinen Deckschichten. Die oxalsauren Bildungen sind nach Meckel die primären. Die Umwandlung in Harnsäure, harnsaure Salze und endlich in Tripel-Phosphate sind nach ihm nur secundäre Vorgänge. Das seltene Vorkommen von Steinen bei den intensivsten Catarrhen der Harnwege dürfte ein berechtigter Einwand gegen Meckels Annahme sein.

Alle diese Theorieen über die Steinbildung haben sich nicht die allgemeine Anerkennung erworben; es fehlte ihnen die thatsächliche Begründung. Erst Ebsteins Untersuchungen haben ein effectives Ergebniss geliefert. Ihm ist es an feinsten Steinschliffen geglückt, ein organisches Gerüst zu entdecken, in das die Steinbildner abgelagert sind. Daher fand er auch, dass das harnsaure Sediment sich vollständig löst, das harnsaure Concrement aber, selbst der harnsaure Sand mit den feinsten Körnchen, sich nur mit einem Rückstand animaler Stoffe löst, der in Form und Grösse dem Con-

crement entspricht. Dieses organische Gerüst ist nach Ebstein ein wirkliches Stroma, aus Protëinstoffen zusammengesetzt. Es giebt die Reactionen der Eiweissstoffe. Der Form nach kommt es in concentrischen Schichten vor oder in Klümpchen, zwischen die und in die sich die Steinbildner ablagern. Statt Meckels steinbildenden Catarrh nimmt Ebstein eine desquamative Entzündung an, bei der aus den abgestossenen Epithelien der Harnwege das Stroma des Steins sich bildet. Möglicherweise veranlassen die ausgeschiedenen Harnkrystalle, die die Schleimhaut chemisch und mechanisch reizen, diese desquamative Entzündung. Das Vorhandensein dieses organischen Gerüstes ist neuerdings durch Posner bestätigt worden. Es ist die erste Grundlage zur Bildung von Steinen, die dadurch von den gewöhnlichen Harnsedimenten unterschieden werden.

Für die Bildung von Cystinsteinen ist das Vorhandensein einer Cystinurie erforderlich, bei der Heredität oder vielmehr Familiendisposition eine grosse Rolle spielt und ausserdem eine entzündliche Reizung der Harnwege. Untersuchungen von Baumann und Udranszky, von Brieger und Stadthagen haben die Ursache der Cystinausscheidung mit dem Harn auf eine Art von Darm-Mycose zurückgeführt. Es entstehen durch bestimmte Bacterien Diamine wie Cadaverin und Putrescin im Darm, die sich mit dem normalen Stoffwechselproduct Cystin verbinden und als Salz in das saure Harnwasser übertreten, wo das Cystin in Folge der sauren Reaction wieder ausfällt. Das schwer lösliche Cystin giebt bei reichlicher Ausscheidung zur Steinbildung leicht Veranlassung. Ein organisches Gerüst konnte Ebstein bei den Cystinsteinen nicht entdecken.

Hiermit haben wir uns bemüht, Alles, was über die Ursachen der Concrementbildung derzeit bekannt ist, hier vorzutragen. Neben diesen eigentlichen Ursachen kommen aber für die Entwicklung der Nierensteine noch eine Reihe praedisponirender Momente in Betracht.

Zu Nierensteinen disponirt ganz besonders das frühe Kindesalter. Bereits im Foetus sind harnsaure Nierensteine gefunden. Während des ersten Lebensjahres sind in jedem Monat Nierensteine beobachtet. Fast stets sind es kleine harnsaure Steine. Nächst dem Kindesalter sind dann die späteren Lebensjahre 40—50 und das Greisenalter disponirt. Ob die Steinkrankheit selbst der Erwachsenen mit dem Harnsäure-Infarct der Neugeborenen zusammenhängt, ist noch bis heute unbewiesen.

Das männliche Geschlecht wird von der Steinkrankheit

bedeutend häufiger befallen als das weibliche. Auf drei männliche Individuen kommt ein weibliches. Bei Schwangeren hat sie nicht selten einen Abort zur Folge. Nach Möller kommt bei Weibern mehr Nephrolithiasis, bei Männern mehr Cystolithiasis vor. Auch die Erblichkeit ist bei der Steinkrankheit ein wesentliches Moment. Durch mehrere Generationen wurden Steine bei einzelnen Familien beobachtet, zuweilen sogar dieselbe Qualität des Steins, wie das bebesonders die Fälle von Cystinsteinen beweisen, die Ebstein, Civiale und andere Autoren beschrieben haben. Toël in Bremen fand Steine und Gries von Cystin in derselben Familie bei der Mutter, einer 30jährigen und einer 28jährigen Tochter. Die Heredität verbindet sich bei der Bildung von Harnsäuresteinen auch wohl mit arthritischer Veranlagung.

Die Steinkrankheit kommt in jeder Gegend vor, aber in einzelnen ungleich häufiger als in anderen. Eine stattliche Menge von Fällen liefert der Nordwesten Europas. In England und Holland kommen sehr viel öfter Steinbildungen vor als in Deutschland und Dänemark. Aber auch einzelne Districte desselben Landes sind sehr verschieden in der Ausbreitung der Krankheit. Für Thüringen hebt Gerhardt hervor, dass gerade im Altenburger Ostkreise und dann in Weida Steinbildung auffallend häufig vorkommt. Canstatt berichtet, dass in Ulm häufig Steinkrankheiten vorkommen, während Tübingen verschont bleibt. Als Ursachen hierfür hat man klimatische Einflüsse, besonders feuchtes Klima oder geologische Verhältnisse, den Kalkgehalt des Bodens und das aus ihm hervorquellende Trinkwasser verantwortlich gemacht; indess, wie auch Hirsch gezeigt hat, nicht mit Recht. Nach Rosenstein scheint jäher Wechsel in den Temperaturschwankungen und grosser Feuchtigkeitsgehalt der Luft Gries- und Steinbildung zu begünstigen.

Die Lebensweise und die Ernährungsverhältnisse sollen ebenfalls bei der Harnsteinbildung von Einfluss sein. Mangelnde Körperbewegung neben opulenter stickstoffreicher Kost und etwaigem Alkoholgenuss dürfte wie bei der Arthritis wohl auch bei der Bildung von Harnsteinen in Betracht kommen. Das Vorkommen von Harnsteinen hat man auch nach Magendie auf die überreiche Zufuhr von Amylaceen bezogen, die zu erhöhter Milchsäureproduction führen, nach Cantani auch auf den reichlichen Genuss von Milch. Auch das Bier und der saure junge Wein sind als Ursache der Harnsteinbildung beschuldigt. Eichhorst erwähnt ein ihm bekanntes Beispiel, in dem ein berühmter Chirurg bei sich Nierensteine zu erzeugen im Stande war, wenn er auch nur die geringsten Mengen Weisswein genoss. Nach

wenigen Stunden stellten sich heftige Schmerzen ein und schliesslich gingen erbsengrosse Harnsäureconcremente mit dem Harn ab. Wird der Weisswein gemieden, stellen sich auch keine Concrementbildungen ein. Gegen die ursächliche Bedeutung dieses Moments führt Rosenstein die Frequenz der Steinbildungen im Kindesalter an. Bei ihnen kommt wahrscheinlich dem Harnsäure-Infarct eine gewisse Bedeutung zu. Für das Entstehen dieser Harnsäuresteine bei Erwachsenen dürfte der abnorme reiche Zerfall der neugebildeten Leukocyten anzuführen sein. Schliesslich soll auch das Trinkwasser und besonders sein grosser Kalkgehalt zur Nierensteinbildung beitragen. Hoher Kalkgehalt wird aber eher vermindernd auf den Säuregehalt des Harns wirken und daher der harnsauren Steinbildung eher entgegenwirken.

Nachdem wir nun über die Nierensteine und ihre Entstehung das Nöthige mitgetheilt zu haben glauben, wollen wir uns nun die durch die Nierenconcretionen in den Nieren und Nierenbecken bewirkten pathologischen Veränderungen vor Augen führen.

In den meisten Fällen ist nur eine Niere bei der Concrementbildung erkrankt und zwar entschied sich Morgagni für die linke Niere. Es können aber auch in beiden Nieren gleichzeitig Concremente vorkommen und von gleicher Zusammensetzung. Gaultier de Claubry beobachtete allerdings auch in einer Niere harnsaure, in der anderen phosphatische Steine.

Die Ablagerungen in den Harnkanälchen, die besonders harnsaure sind, reizen das Nierengewebe direct und verursachen diffuse Entzündungen. Bei der Gicht kommen derartige harnsaure Ablagerungen vor und man spricht dann von der Gichtniere, bei der die Harnsäurekrystalle sich zunächst in den Pyramiden, später auch im Cortex ablagern und chronische Veränderungen veranlassen, die zur Schrumpfung der Nierensubstanz führen.

In anderen Fällen entwickelt sich bei der Nephrolithiasis zuerst eine Pyelitis, mit der sich dann eine Betheiligung des Nierengewebes combinirt. Bei der Gicht entsteht die Pyelitis derart, dass die in der Niere gebildeten harnsauren Niederschläge in das Becken fortgeschwemmt werden, sich dort vergrössern und die Entzündung erregen. Wie die harnsauren verhalten sich auch die anderen Concremente. Die Entzündungen des Beckens und der Kelche mit dem Schleim und Eiter und die entzündlichen Zustände des Nierenparenchyms mit ihren zerfallenden Epithelien liefern reichlich das Gerüst besonders für die Harnsäuresteine. In einer Reihe von Fällen können

allerdings alle pathologischen Veränderungen fehlen. Das im Nierenbecken liegende Concrement bewirkt gleich einem aseptischen Fremdkörper keinerlei entzündliche Reizung. Wird die Ureterenmündung durch dieses Concrement verlegt, so entsteht „aseptische Urinretention", d. h. eine reine Hydronephrose. Meist aber reizen die in dem Nierenbecken oder den Nierenkelchen sich entwickelnden Concremente durch ihre scharfen Kanten und Spitzen, und nicht zum kleinen Theil thun dieses die Oxalsteine, die Schleimhaut zur Entzündung. In Folge von Erschütterungen des Körpers beim Laufen, Reiten, Fahren etc. können Haemorrhagieen auftreten und im weiteren Verlauf der catarrhalischen Entzündung Eiterung und Ulcerationen. Wir haben jetzt eine echte Pyelitis calculosa vor uns. Die Schleimhaut ist bisweilen mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, die Höhle des Nierenbeckens und der Kelche mit einer schleimig-eitrigen oder eitrigen Masse angefüllt, in der sich mit mehr oder weniger Urin untermischt Steine oder Steintrümmer von verschiedener Zahl und Beschaffenheit befinden.

Diese eitrige Pyelitis führt nun zu eitrigen Entzündungsherden in der Marksubstanz und schliesslich auch in der Rindensubstanz der Niere. Die hierbei zu Anfang meist deutlich vergrösserte Niere wird schliesslich, nachdem es zur narbigen Schrumpfung der vereiterten Nierensubstanz gekommen ist, sich verkleinern.

Die Nierenconcremente können, was häufiger geschieht, zugleich mit dem Eiter und Harn durch die Ureteren unter dem Symptom der Nierenkolik in die Blase gelangen. Ist aber durch das Concrement die Ureterenmündung verlegt, so kommt es zu einer Retention des secernirten Harns und Eiters in dem Nierenbecken. Es entsteht eine Pyonephrose. Das Nierenbecken nimmt durch die angestauten Secrete an Volumen immer mehr zu, das Nierengewebe verfällt der eitrigen Einschmelzung und der Druckatrophie in Folge der Secretstauung. Von der Niere ist nichts übrig geblieben als ein mit Steinen und Eiter gefüllter Sack, der von der schwartig verdickten Kapsel und den Resten des Nierenparenchyms gebildet ist. Jetzt kann es zur Perforation des pyonephrotischen Sackes in das die Niere umgebende Bindegewebe kommen, zu einer secundären paranephritischen Eiterung.

Amyloide Entartung der Niere und der parenchymatösen Unterleibsorgane werden oft bei Nephrolithiasis gefunden. Diffuse Nephritis complicirt die Nierensteinerkrankung ebenfalls recht häufig. Die andere Niere wird bei einseitiger Steinbildung und bei einem beträcht-

lichen Untergang des Parenchyms der befallenen Niere häufig hypertrophisch und auch das Herz zeigt zuweilen compensatorische Hypertrophie. Oft ist auch die andere Niere erkrankt in Form der chronischen Nephritis oder der Amyloidentartung.

Lassen Sie uns jetzt die klinischen Symptome betrachten, die durch die Nierensteine verursacht werden. Es giebt allerdings Fälle, in denen die Nierensteine am Lebenden keine Symptome veranlassen. Bei der Obduction aber findet man wider Erwarten in einer oder in beiden Nieren eins oder mehrere Concremente.

Patienten, die nur an Nierensand leiden, haben in der Regel keine Beschwerden davon. Der zeitweise mit dem Harn abgehende Sand verursacht nur selten Schmerzen oder ein dumpfes Gefühl in den Nieren oder längs der Ureteren, noch seltener Reizungen oder Verstopfungen des Ureters oder der Harnröhre. Daher wird der Abgang dieses Nierensandes sehr häufig nur ganz zufällig von den Kranken entdeckt. Nierengries verursacht schon häufiger Beschwerden. Besonders die Schleimhaut der Harnröhre wird oft beim Durchgang der kleinen spitzen Grieskörnchen verletzt. Aber auch selbst Nierensteine veranlassen keine Beschwerden, wenn die Steine klein und glatt sind, so dass sie ohne Laesion der Schleimhaut durch die Ureteren, Harnblase und Harnröhre hindurch können. In der Mehrzahl der Fälle ist aber die Nephrolithiasis von einem bestimmten Symptomencomplex begleitet, der zusammengesetzt ist aus Schmerzen, Veränderungen des Urins und dem Befunde einer Nierengeschwulst.

Schmerzen sind bei Nierensteinen fast immer vorhanden. Am häufigsten tritt eine schmerzhafte Spannung oder ein dumpfer Druck in der Lendengegend auf. Manche Kranken nehmen eine nach vorn gebeugte Haltung an, weil bei Streckung der Wirbelsäule die Schmerzen grösser werden, die wohl zumeist durch directe Reizung der Nerven durch die Concremente entstehen. Die Schmerzen treten aber nicht allein continuirlich, sondern auch anfallsweise auf. Diese letztere Aeusserung des Schmerzes, die Nierensteinkolik, ist fast pathognomonisch für Nierenconcremente. Es wird dieser Schmerz verursacht dadurch, dass ein Stein in den Ureter tritt und am Durchgange verhindert, also eingeklemmt wird; zuweilen, aber viel seltener, auch dadurch, dass ein spitzer, rauher, im Nierenbecken oder Nierenkelch befindlicher Stein plötzlich durch Lageveränderung die Schleimhaut reizt.

Diese Kolikschmerzen sind in dem Falle, dass der Ureter

durch einen Stein verstopft ist, mehr durch die gewaltige Erweiterung der Harnwege oberhalb des eingekeilten Concrements und durch die vergebliche Peristaltik als durch den directen Reiz der Schleimhaut durch das eingekeilte Concrement verursacht. Während die *continuirlichen Schmerzen* mehr *locale Nierenschmerzen* sind, strahlen *die Kolikschmerzen auf den ganzen Unterleib* aus, besonders aber längs der Ureteren nach der Blase, in die Glans penis und nach dem entsprechenden Hoden aus, der krampfhaft gegen den Leistenring gezogen wird und nicht selten vorübergehend anschwillt. In gewissen schweren Fällen strahlen die Schmerzen auch in den Oberschenkel der erkrankten Seite und werden dort auch häufig als *Paraesthesieen* empfunden, sie strahlen nach oben in den Brustkorb bis zu den Schulterblättern. Im Anfall sind die Kranken bleich, von kaltem Schweiss bedeckt, das Gesicht entstellt, Hände und Füsse kühl, der Puls klein und schnell, die Temperatur öfters erhöht. Häufig kommt zum Schmerz Würgen und Erbrechen, daher die Nierenkolik oft mit Magenkrampf, Gallenstein- und Darmkolik verwechselt wird. Zuweilen beginnen die Nierenkolikanfälle mit Frost, meist treten sie ganz plötzlich auf im Schlafe mitten in der Nacht ohne jede nachweisbare Ursache, zuweilen nach irgend einer Anstrengung oder Erschütterung des Körpers, selbst nach Palpationen der betreffenden Niere. Gewöhnlich pflegen während des nach Stunden, selten nach Tagen zählenden Anfalls Remissionen und Exacerbationen abzuwechseln. *Die Nierenkolikschmerzen sind die qualvollsten, die es giebt*; selbst die kräftigsten Männer werden bis zur Ohnmacht übermannt. In manchen Fällen sind bei Nierensteinen auch Schmerzen in der Blase, besonders im Blasenhalse vorhanden, zugleich *mit Strangurie und Dysurie*. Fortwährend ist Drang zum Harnlassen vorhanden; aber trotz heftigen Dranges wird der hochgestellte, oft blutige Harn nur tropfenweise entleert.

Gelangt der Stein aus dem Ureter in die Blase, so lassen alle Beschwerden meist plötzlich nach und der Kranke empfindet ein unaussprechliches Gefühl von Euphorie.

Die Harnveränderungen werden selbstverständlich nur dann bei Nierensteinen beobachtet, *wenn der Ureter der erkrankten Niere durchgängig ist*. Fast immer kommen im Harn Niederschläge der Harnbestandtheile vor, aus denen die Nierensteine bestehen, zuweilen auch Harngries und kleinste Concremente. Ausserdem beobachtet man im Harn von der mehr oder minder intensiven Entzündung der Schleimhaut des Beckens reichlich Eiter und Epithelien.

Wichtig für das Vorhandensein von Nierensteinen ist die Haematurie, die meist, wenn auch vorübergehend, sich einstellt. Schon mit blossem Auge ist das Blut sichtbar. Vornehmlich nach grösseren körperlichen Bewegungen und auch beim Vorhandensein der rauhen, stacheligen, äusserst harten Oxalsteine beobachtet man intensive Haematurie.

Nicht minder wichtig für das Vorhandensein von Nierensteinen ist das Verhalten der Harnausscheidung während eines Nierenkolikanfalls. Ist der Ureter der erkrankten Niere durch ein Concrement verlegt, und die andere Niere gesund, so wird zuweilen während des Anfalls nicht eiter- und blutenthaltender, sondern klarer, ja ganz farbloser, wasserheller Harn entleert. Es kann aber auch während eines Kolikanfalls vorkommen, dass die andere gesunde Niere reflectorisch ihre Function einstellt. Dann tritt Anurie ein, die erst mit dem Aufhören des Kolikanfalls und der Durchgängigkeit des Ureters verschwindet. Vollkommene Anurie kann auch eintreten, wenn die Ureteren beider Nieren durch Concremente verlegt sind oder auch wenn beim Vorhandensein nur einer Niere deren Ureter durch einen Stein undurchgängig gemacht ist. In allen Fällen, in denen das Hinderniss für die Harnausscheidung nicht fortgeschafft wird, tritt schliesslich unter den Symptomen der Anurie und der Uraemie das letale Ende ein. Meist tritt es nach einer länger als 8 bis 10 Tage dauernden Anurie ein. Freilich beobachtete Paget 20tägige Anurie ohne uraemische Erscheinungen, Russel Genesung nach 28tägiger vollständiger Anurie.

Das dritte Hauptsymptom bei der Nephrolithiasis ist die Nierengeschwulst. Diese bildet sich, wenn der Ureter durch Concremente vorübergehend oder dauernd verschlossen oder das Nierenbecken mit ihnen vollständig angefüllt ist oder wenn nach ausgedehnter Vereiterung des Nierenparenchyms die ganze Niere mit ihrem Becken zu einem mit Steinstücken und eitrigem Harn angefüllten Sack verwandelt ist, zu einer Pyonephrose. Schon bei der Besichtigung ist diese Geschwulst durch eine vermehrte Breite und stärkere Vorwölbung der entsprechenden Lumbalgegend erkennbar. Man fühlt sie als eine glatte oder leicht höckerige, mehr oder minder schmerzhafte, fluctuirende Geschwulst, die sich durch Percussion abgrenzen lässt. Nun können von der Geschwulst aus die Nachbargewebe in Mitleidenschaft gezogen werden. Es können perinephritische Abscesse, auch Senkungsabscesse entstehen, von denen wir bereits in dem Vortrag über Para- und Perinephritis gehört haben.

Es kommt nun vor, dass Arthritis und Lithiasis gleichzeitig auftreten oder dass Individuen, die als Kinder an Lithiasis gelitten haben, später an Gicht leiden. Bei gleicher Stoffwechselanomalie erfolgen in diesen Fällen nach Rosenstein die Ausscheidungen von Harnsäure bald in die Gelenke, bald in die Nieren. Rosenstein und auch Virchow bezeichnen die Fälle, in denen die Harnsäure gleichzeitig in die Gelenke und in die Nieren ausgeschieden wird, als seltene Ausnahmen.

Meckel bringt die Scrophulose und die Tuberculose mit der Nephrolithiasis in einen ursächlichen Zusammenhang. Nierensteine kommen nach ihm bei Individuen vor, die im frühesten Alter scrophulös waren und später tuberkulös wurden. Auch die Rhachitis hat man mit der Steinkrankheit zusammengebracht. Für alle diese Angaben fehlen richtige Beweise.

Es können auch Steine in anderen Organen sich mit Nephrolithiasis compliciren. P. Frank berichtet von einem Fall, in dem ausser Nierensteinen auch Concremente in der Lunge und Leber vorhanden waren. Nicht selten werden Nieren- und Gallensteine zugleich gefunden. Dass neben Nierensteinen auch oft Blasensteine vorkommen, ist daraus erklärlich, dass die meisten Harnconcretionen sich in der Niere bilden, in die Blase herabsteigen und sich vergrössern.

Machen die Nierensteine während des Lebens keine Symptome, so ist ihre Diagnose geradezu unmöglich. Beobachten wir aber im Harn Eiter, Blut, Harnsand und Harngries, beobachten wir ferner Anfälle von Nierensteinkolik, so wird uns die Diagnose gewiss nicht schwer fallen. Nun giebt es aber eine Reihe von Fällen, in denen nur das eine oder das andere Symptom vorhanden ist. Es begegnen uns zuweilen nur Nierenkoliken, ja manchmal nur gastrische Symptome, zuweilen finden wir nur Blut, zuweilen Eiter im Harn und auch mehr oder weniger reichlich harnsaure und oxalsaure Steine.

Die Erscheinungen der Nierenkolik dürften uns nicht im Zweifel lassen, dass es sich um Nierensteine handelt. Indess Erbrechen, Obstipation und der bei Palpation des Abdomen empfindliche Schmerz könnte uns doch irreführen zur Annahme einer Enteritis oder Peritonitis. Aber der in die Schenkel und Testikel ausstrahlende, zumeist auf eine Seite beschränkte Schmerz und der plötzliche Auftritt der Erscheinungen dürfte unsere Aufmerksamkeit auf die Niere lenken.

Es können ausserdem die gleichen Kolikanfälle, wie wir sie bei Nierensteinen beobachten, auch beim Durchgang von Echinococcenblasen und von grösseren, regenwurmartigen Blutcoagulis durch den Ureter veranlasst werden; diese Anfälle enden mit Entleerung von Gerinnseln oder Hydatidenblasen. Ja, nach Israel kann auch eine zu grosse Acidität des Harns mit Ausscheidung von Harnsäure und oxalsaurem Kalk ohne Steinbildung Nierenkolik veranlassen und desgleichen auch eine Pyelitis mit alkalischer Harnzersetzung bei gleichzeitiger Abstossung von Nierenbeckenepithelien und Bildung von Tripelphosphatkrystallen.

Es kommen auch Fälle von Nierenkolik ohne Concremente vor, die nervöser Natur sind und sogar von Haematurie begleitet, so Sabatier's Néphralgie hématurique, deren Ursache uns noch dunkel ist. Legueu bezeichnet diese Nierenaffection als „idiopathische renale Neuralgie“ und unterscheidet von ihr die „symptomatische renale Neuralgie“, die reflectorisch hervorgerufen wird durch Erkrankungen des Nervensystems, Blasen- und Prostata-Affectionen, Erkrankungen der anderen Niere, Darmaffectionen u. s. w. Bei der Tabes tritt nach Raynaud und Lereboullet eine Nierenkolik ohne Concremente und ohne Haematurie auf, die von ihnen als „Crise nephrétique“ bezeichnet wurde. Aehnliche Nierenkoliken kommen auch bei Hysterie vor. Solche Fälle sind schwer auszuschliessen, wenn andere diagnostisch verwerthbare Zeichen fehlen. Die Beschaffenheit des Harns wird uns in den zweifelhaften Fällen zur Erhärtung der Diagnose verhelfen.

Nierensteinkolik kann auch mit einer Gallensteinkolik verwechselt werden, zumal letztere auch ohne Icterus und ohne nachweislichen Gallenblasentumor auftreten kann; ja oft kann sowohl die Nierenstein- wie die Gallensteinkolik nur unter den Erscheinungen der Gastralgie verlaufen. Zur Entscheidung dürfte eine genaue Palpation der Nieren vorzunehmen sein; es ist zu constatiren, ob die eine oder die andere Niere auf Druck empfindlich und ferner in der Narkose, ob Vorsprünge, härtere Stellen oder Reibungsgeräusche an der Niere durchzufühlen sind. Zuweilen entscheidet erst der Abgang eines Nierensteins.

Sehr schwierig wird die Diagnose der Nierensteine, wenn sie, wie Rosenstein hervorhebt, und schon Morgagni erwähnt hat, nur unter gastrischen Erscheinungen bestehen. Erbrechen, Brechreiz oder auch nur eine Druckempfindlichkeit der Magengegend können die einzigen subjectiven Symptome sein und es können daher leicht

die Nierensteine mit einem Magenleiden verwechselt werden. Die Untersuchung des Harns und eine längere Beobachtung des Kranken dürften uns hier vor Verwechslung schützen.

So sehr die Beschaffenheit des Harns uns beim Vorhandensein anderer Symptome zur Sicherung der Diagnose führen wird, so gewährt sie uns doch keine Sicherheit, wenn wir aus ihr allein die Diagnose stellen sollen. Aus einem an harnsauren und oxalsauren Salzen, den Concrementbildnern, mehr oder weniger reichen Harn ist noch nicht auf Nierensteine bestimmt zu schliessen, obwohl unter diesen Umständen wie bei der Gicht allerdings öfters Nierensteine sich finden. Ist im Harn nur eine geringe Menge harnsaurer und anderer Salze abgeschieden, findet sich in ihm hauptsächlich nur Eiter, Epithelien und ab und zu Blut, so müssen wir bei gesunder Schleimhaut der Blase nicht an Nierensteine, sondern auch an Nierentuberkulose denken. Sind bei letzterer keine käsigen Bröckel und keine Tuberkelbacillen im Harn, so ist derselbe von derselben Beschaffenheit, wie bei Nierensteinen. Erfahrungsgemäss währen aber reichliche Blutungen bei Nierensteinen länger als bei Nierentuberkulose. Wenn noch kein Nierentumor nachweisbar und zeitweise Haematurie auftritt, so können Nierensteine mit malignen Neubildungen verwechselt werden. Seltener, aber stärker wird bei ihnen zeitweise Haematurie beobachtet als bei Nierensteinen.

Muthmaasst man ohne Auftreten von Nierenkoliken, ohne Vorhandensein einer Nierengeschwulst nur aus der Harnveränderung Nierensteine, so sind zunächst Blasensteine und die Erkrankung der Blasenschleimhaut auszuschliessen, besonders da Blasensymptome leicht zur Fehldiagnose verleiten. Es wird dazu zuweilen nicht allein eine längere Harnuntersuchung, sondern auch eine endoskopische Untersuchung des Blaseninnern nöthig sein.

Hat man aus der Harnveränderung oder gar aus dem Abgange von Concrementen Nierensteine constatirt, so ist es von grosser Wichtigkeit, zu entscheiden, ob nur eine und welche von beiden Nieren erkrankt ist.

Die Gesundheit einer Niere ist sehr wahrscheinlich, wenn während der Kolikanfälle statt des schleimig-eitrigen trüben Harns normaler klarer Harn ausgeschieden wird. Das Entleeren eitrigen trüben Harns auch während der Anfälle spricht nicht für Erkrankung beider Nieren, da auch während des Anfalles bei nicht vollständigem Verschluss des Harnleiters Harn aus der kranken Niere entleert werden kann.

Zu entscheiden, welche Niere krank sei, dazu wird uns der

einseitige Lendenschmerz spontan und auf Druck und dazu werden uns auch die einseitigen Kolikanfälle verhelfen. Vollkommen zu beweisen, welche Niere gesund und welche krank, dazu würde es nöthig sein, das Secret je einer Niere zu untersuchen. Hierzu ist eine Menge sinnreicher Methoden angegeben; es ist aber keine recht verwendbar und verlässlich. Beim weiblichen Geschlecht wird man die Katheterisirung der Harnleiter nach Pawlik versuchen können. Für begnadete Hände, urtheilt Fürbringer, wird dieses Verfahren seinen Rang behaupten. Saengers Verfahren der Umstechung des Harnleiters dürfte nicht gefahrlos sein. Auch die Dilatation der weiblichen Harnröhre nach Simon und die Erleuchtung des Blaseninnern oder die Spaltung des vesicovaginalen Septums, um den Harn aus jeder Harnleitermündung aufzufangen, sind nicht harmlose und auch keineswegs sichere Methoden.

Beim Manne hat man versucht, durch lithotriptorähnliche Harnleiterklemmen einen vorübergehenden Abschluss der einen oder der anderen Blasenmündung zu bewerkstelligen. Tuchmann hat mit seiner Harnleiterpincette, Ebermann und Polk haben mit zwei in Blase und Mastdarm eingeführte Branchen die Ureteren abzuklemmen versucht. Weir und Sands versuchten vom Mastdarm aus mit Hebel oder Finger den Ureter zu verschliessen. Silbermann brachte auf die Ureterenmündung mittelst Katheters einen Kautschukballon, der mit Quecksilber gefüllt wurde. P. Müller comprimirte den Harnleiter vom Mastdarm aus, in den ein elastisches Rohr mit Ballon eingeführt wird, welcher letztere bei der entsprechenden Körperlage mit Quecksilber gefüllt wird. Auch die Cystoskopie und die Einstellung der Ureterenmündungen in das Gesichtsfeld ist zu versuchen.

Czerny legte zur Sicherstellung, welche Niere krank sei, an der muthmasslich kranken Seite eine Nierenbeckenfistel an, die allerdings als Voroperation der Nephrectomie nicht unwesentlich ist. Harrison und Thorton empfahlen sogar den Perineal- und Bauchschnitt, um die Harnleiter und auch die Niere genau zu exploriren. Ja, Iversen empfahl sogar den hohen Blasenschnitt, um die Ureteren katheterisiren zu können. Diese Methoden sprechen über sich selbst ihr Urtheil.

Erwähnt mag hier noch sein, dass die Nephrolithiasis häufig doppelseitig gefunden wurde, dass nach Legueu unter 76 Fällen von Nephrolithiasis 38 Mal die Krankheit doppelseitig bestand.

In den Fällen, in denen die Diagnose noch immer unsicher, wird uns die Voroperation, die extraperitoneale Nephrotomie und die Abtastung der Niere über jegliche Ungewissheit hinweghelfen.

Chapuis und Chaurel versuchten Nierensteine vermittelst der Röntgenstrahlen festzustellen. Diese Versuche wurden an Nieren ca. 24 Stunden nach dem Tode ausserhalb des Körpers vorgenommen. Auf der Platte sieht man die Nieren ziemlich hell, während die Steine noch heller erscheinen.

Die Nephrolithiasis ist meist ein sehr chronisches Leiden und dauert Jahre und Jahrzehnte. Selten wird durch sie ein acuter Process mit letalem Ausgang herbeigeführt. Das kann geschehen, wenn durch Einklemmung eines Nierensteins im Ureter eine Ruptur desselben veranlasst wird und eine plötzliche Peritonitis dem Leben ein Ende macht. Es kann auch durch Verstopfung beider Ureteren zur Anurie und in Folge dessen zur Uraemie kommen, die unter Coma und Convulsionen in wenigen Tagen den Tod herbeiführt. Sehr selten werden ein oder mehrere Nierenconcremente nach Aussen entleert und es tritt spontan oder nach Einleitung einer geeigneten Therapie ohne weitere Bildung von Steinen rasche Heilung ein. Haben sich aber im Laufe der Zeit umfangreiche Steine gebildet, die die Harnwege vorübergehend oder auch dauernd verlegen, so wird schliesslich die Nierensubstanz selbst zerstört werden. Mit der allmählichen vollkommenen Schrumpfung und Verödung des Nierengewebes könnte auch in diesem Falle durch Abkapselung des Nierensteins Heilung eintreten. Ja, selbst wenn es in solchen Fällen zur Pyonephrose gekommen, ist noch zuweilen Heilung beobachtet worden. Der Inhalt des pyonephritischen Sackes kann sich nach Aussen oder in das Colon entleeren, die Eiterung aufhören. Dabei kann es zur Schrumpfung der erkrankten Niere gekommen sein. Das verödete Organ veranlasst keine weiteren Störungen und sorgt die andere gesunde Niere für die Urinsecretion, kann das Leben ungestört erhalten bleiben.

Weit häufiger aber wird durch die chronischen Processe, die durch Concremente im Nierenparenchym, im Nierenbecken und Ureter entstehen, der letale Ausgang herbeigeführt. Es kann in Folge langdauernder Eiterung zu septischen Processen und zu amyloider Degeneration der Unterleibsorgane kommen.

Die Prognose der Nephrolithiasis ist um so ungünstiger, je länger das Leiden besteht und je schwerer die Erscheinungen. Sie ist im Allgemeinen eine dubia ad malam vergens. Je frühzeitiger der Kranke in Behandlung kommt, je früher es gelingt, den das Nierengewebe laedirenden Stein auszuscheiden, desto günstiger ist die Prognose. Freilich ist die Heilung oft eine

scheinbare, weil die Anlage des Organismus zur Steinbildung weiter besteht und eine neue Steinbildung eintreten kann. Nach jahrelangen Pausen kann sich das frühere Leiden wieder einstellen. Ganz besonders verschlechtert wird die Prognose durch Erkrankung beider Nieren, sowie durch hohes Alter und Marasmus.

Die Therapie der Nephrolithiasis besteht in der radicalen und in der symptomatischen Behandlung. Erstere hat die Entwickelung von Nierensand und Nierengries zu verhindern oder die schon gebildeten Niederschläge aus dem Organismus zu entfernen; letztere muss die durch die Concremente verursachten Symptome und Folgezustände, die Pyelitis calculosa mit ihren ernsten Symptomen und die Nierenkolik bekämpfen.

Die radicale Behandlung erfordert diätetische und medicamentöse Maassnahmen. Was die ersteren anbetrifft, so ist je nach der Natur der ausgeschiedenen Concremente eine besondere Diät zu befolgen, um die Steinbildung zu verhüten.

Um die Bildung von Harnsäuresteinen zu verhüten, muss man vor Allem die Acidität des Harns verringern und eine übermässige Bildung von Harnsäure verhindern. Dies geschieht vornehmlich durch eine zweckmässige Diät. Nach Lehmann, Heinrich und Johannes Ranke wird bei Steigerung der Zufuhr von animalischen Nahrungsmitteln die Ausscheidung der Harnsäure vermehrt. Magendie verbot daher, um die Bildung von harnsauren Nierensteinen zu verhüten, jede animalische Nahrung. Aus demselben Grunde wurden erfahrungsgemäss eine üppige und träge Lebensweise und ebenso der Genuss alkoholischer Getränke untersagt. Wohl aber wurde Mässigkeit, fast ausschliessliche Pflanzenkost, reichlicher Genuss von Wasser und fleissige Körperbewegung aufs dringendste empfohlen, um grössere Harnsäureausscheidung zu vermeiden. Obgleich diese Verordnungen oft von Erfolg begleitet waren, ist man heutzutage doch anderer Ansicht. Cantani kam aus seinen Untersuchungen über die Beziehungen der Nahrung zur Reaction des Harns zu dem Schluss, dass Leguminosen, Herbaceen, Leimsubstanzen die schwächsten, Cerealien und die in diesem Falle so beliebte Milch die stärksten Säurebildner sind und dass Fleisch, Eier und Zucker die Mitte halten. Hiernach dürfte man das Fleisch, zumal das weisse, in mässiger Menge wohl ohne Nachtheil gestatten. Ferner haben neuere Untersuchungen ergeben, dass die Bildung der Harnsäure überhaupt nicht in dem Maasse von der Nahrung abhängt, wie man früher glaubte. Nur nucleïnhaltige Stoffe pflegen die Harnsäuremenge zu vergrössern. Fleisch hat nur eine der

Stickstoffzufuhr entsprechende Steigerung der Harnsäurebildung zur Folge. Wie Kohlehydrate und Fette auf die Harnsäurebildung wirken, darüber ist man sich noch nicht einig.

Jedenfalls ist man in neuerer Zeit von dem Verbot der Fleischkost abgekommen, zumal nach Rüdel und Rosenfeld der dabei gebildete Harnstoff ein gutes Lösungsmittel für Harnsäure und nach Friedrich und G. Klemperer auch ein vorzügliches Diureticum ist. Nur nucleïnhaltige Speisen sind zu verbieten wie Kalbsthymus, Milz, Leber, Nieren, Gehirn, Caviar u. s. w. Im Uebrigen ist eine gemischte Kost zu empfehlen, auch Milch ist nicht auszuschliessen. Zucker, mehlige Speisen, Fett gelten als schädlich; starke Alcoholica, scharfe Gewürze, geräucherte und gepökelte Speisen, Wild besonders im haut goût, sind als nierenreizend so weit als möglich zu verbieten, wiewohl man auch hier ganz besonders gegen eine grosse Quantität und gegen eine schlechte Qualität einschreiten wird.

Frische Butter soll auf die Harnsäureproduction keinen Einfluss haben. Häufiger Genuss von Käse ist streng zu verbieten, weil Käse wenig Basen enthält, welche die aus dem Eiweiss gebildete Harnsäure und Schwefelsäure zu sättigen vermögen. Daher sind im Altenburgischen, wo die Landbewohner viel Käse verzehren, auch wohl die Harnsteine sehr häufig, in der Schweiz trotz gleichem Consum selten, weil viel Früchte mitgenossen werden.

Saure Weine und junge Biere sind am besten ganz zu meiden. Vor Allem ist überhaupt grosse Mässigkeit im Essen zu empfehlen und leicht verdauliche, dabei aber kräftige Nahrung.

Eine möglichst vollständige Oxydation der aus den Albuminaten gebildeten Harnsäure wird auch bewirkt durch Körperbewegung in freier Luft wie Spazierengehen, Gartenarbeit, Reiten, Jagd, eventuell durch gymnastische Uebungen. Selbst überreiche Zufuhr stickstoffhaltiger Kost schadet nichts, wenn sie in richtigem Verhältniss zum Stoffverbrauch steht.

Ist Gicht und Fettsucht bei Steinkranken vorhanden, so empfiehlt Ebstein bei gemischter Kost und möglichster Einschränkung der Kohlehydrate den mässigen Genuss von Fett, das dem Eiweisszerfall Einhalt thut.

Allen Steinkranken sind ausserdem warme Bäder, hauptsächlich Soolbäder, zu empfehlen. Sie erhöhen den Stoffwechsel, steigern die Diurese und vermindern die Harnsäureabscheidung, wie E. Pfeiffer bei den Wiesbadener Bädern beobachtet hat.

Ferner ist für unsere Kranken der reichliche Genuss von

frischem, weichem Wasser empfehlenswerth. Nicht allein, dass es den Harn verdünnt und eventuell die festen Stoffe des Harns in Lösung erhält, wird es auch die sich bildenden Niederschläge aus den Nieren und dem Nierenbecken wegschwemmen.

Zur Entfernung der Concremente ist man auch medicamentös vorgegangen und hat versucht, ihre Bildung im Körper zu verhindern und den bereits gebildeten Sand und kleine Grieskörner chemisch zu lösen. Grössere Concremente sind auf chemischem Wege kaum lösbar. Da die Niederschläge hauptsächlich aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen, die aus dem sauren Harn ausgefallen, so hat man den Harn alkalisch machen wollen. Dazu empfehlen Heller und Binz den Gebrauch des dreibasisch phosphorsauren Natrons zu 8 Gramm und darüber täglich, ein gut verträgliches und besonders stark lösendes Mittel. Ferner sind die pflanzensauren Alkalien angewendet. Sie wandeln die harnsauren und oxalsauren Salze in die leichter löslichen harnsauren Alkalien um, werden nach Wöhler im Körper sämmtlich in kohlensaure Alkalien umgesetzt und als solche im Harn ausgeschieden. Hierauf begründet sich auch die Verordnung von Obst, Weintrauben, Kirschen, Erdbeeren, die als Kur, Trauben- oder Obstkur, besonders empfohlen werden. Oxalsäure enthaltende Fruchtsäfte sind zu meiden, um nicht der Concrementbildung aus oxalsaurem Kalk Vorschub zu leisten.

Besonders häufig angewandt werden auch die kohlensauren Alkalien. Beneke empfiehlt statt des vielfach gerühmten doppelkohlensauren Natrons, bei dessen reichlicher Darreichung die Gallenabsonderung beschränkt und die Bildung der Blutkörperchen gestört werden soll, das kohlensaure Kali. Unter den Alkalien ist von besonderer Bedeutung das Lithium als kohlensaures, benzoësaures und salicylsaures Salz, zumal nach Garrod die Verbindung des Lithiums mit der Harnsäure viel leichter löslich ist als diejenige mit allen anderen Alkalien und Erden. Man verabreicht Lithium carbonicum zu 0,06 bis 0,3 Gramm täglich drei Mal. Cantani empfiehlt ein Gemisch von kohlensaurem Lithium, Kalium und Natrium, damit im Blute nicht ein Missverhältniss zwischen Kali und Natron entstände.

Die harnsäurelösende Wirkung des Lithiums ist übrigens bei den kleinen Mengen, in denen die Lithiumsalze gegeben werden können, eine sehr geringe. Die Hauptwirkung aller dieser alkalischen Mittel besteht besonders darin, dass sie den Harn neutral oder alkalisch machen und dass sie die Diurese anregen.

Neuerdings ist von Biesenthal und Schmidt das Piperazin als ein Mittel empfohlen, das die Harnsäure und ihre Salze noch viel leichter zu lösen im Stande ist, als das Lithium. Man verabreicht an den ersten zwei Tagen je $^1/_2$ Gramm Piperazin, an den folgenden 1 Gramm, nach etwa einer Woche täglich 1,5 bis 2 Gramm. Es wird stets in Lösung gereicht, am besten in Selterswasser gelöst, von dem man eine Hälfte der Flasche Vormittags, die andere Nachmittags nehmen lässt. Die Kur soll mindestens 20 Tage lang fortgesetzt werden. Auch Rosenstein empfiehlt es als wirksam, wenn man nach Anwendung des Mittels aus dem Abgang von Steinen und aus einem längeren Intervall auf die Wirksamkeit desselben schliessen will. Rörig-Wildungen warnt eindringlich vor dem kritiklosen Gebrauch des Piperazin, da dasselbe durchaus nicht indifferent und bei nicht intacten Nieren gefährlich ist. Er sah bei einem jungen Mann mit harnsauren Concrementen nach 2 Gramm Piperazin Eiweiss im Harn auftreten; ebenso vermehrten 2 Gramm Piperazin bei einer jungen Frau mit abheilender Nephritis den Gehalt des Harns an Eiweiss und geformten Elementen beträchtlich. Harnsäurelösend wirkt auch das von August Herrmann empfohlene Glycerinum purissimum zu 50 bis 100 ccm. Schliesslich hat Stroschein ein Mittel, das Uricedin, empfohlen, das den Harn alkalisch macht und ihn in den Stand setzt, Harnsäure zu lösen. Man giebt es 4 bis 6 Gramm pro die. Es besteht aus citronensaurem Natron, schwefelsaurem Natron, Chlornatrium und citronensaurem Lithium.

In neuester Zeit sind noch als harnsäurelösende Mittel, die das Piperazin noch übertreffen sollen, empfohlen das Lysidin zu 1—1,5 täglich in Selterswasser von E. Grawitz, das Lycetol, 1 bis 2 Mal täglich in Zuckerwasser von H. Wittzack, das Urotropin von Nicolaier, das zu 1—1,5 auf ein Mal täglich in Wasser genommen auch die ammoniakalische Harnzersetzung hemmen soll.

Klemperer hat bei 42 Nierensteinkranken als harnsäurelösend den Harnstoff mit stets günstigem Erfolg gereicht. Er giebt ihn als Schachtelpulver: Natr. bicarb. Calc. carb. Ureae pur. āā 25,0, 4—5 Mal $^1/_2$ Theelöffel.

Besonders günstig wirken die Alkalien in Form der Brunnenkuren. Einen ganz besonderen Ruf haben die alkalischen Thermen von Bilin, Vichy, Salzbrunn, Neuenahr. Salzbrunn, besonders der Oberbrunnen, passt ganz besonders für die mit allgemeinen Catarrhen der Schleimhäute combinirten Fälle. Ferner kommen hier in Betracht die natronhaltigen Glaubersalz-

wässer von Marienbad, Karlsbad, Tarasp. Besonders hervorzuheben ist hier der Karlsbader Mühlbrunnen und die Marienbader Rudolphquelle bei allgemeiner Abdominalplethora. Zur Verordnung kommen ferner die kohlensaure Alkalien enthaltenden Quellen von Ems, Wildungen, die man auch in Verbindung mit den eigentlichen Bitterwässern von Friedrichshall, Hunyadi Janos u. s. w. gebrauchen lässt. Wildungen ist besonders für langfortgesetzte Trinkkuren geeignet und als Unterstützungsmittel der stärkeren Wasser. Seine wirksamen Bestandtheile sind besonders doppelt kohlensaurer Kalk und doppelt kohlensaure Magnesia.

Die Bitterwässer von Friedrichshall sind auch empfohlen in Combination mit Karlsbader Wasser, wie es eine etwas complicirte Kurmethode von Thompson in London vorschreibt.

Schliesslich sind hier zu erwähnen die lithiumhaltigen Quellen von Assmannshausen, Dürkheim, Baden, Elster, Ems, Eperjes-Salvatorquelle, Wiesbbaden, Salzschlirf-Bonifaciusquelle. Zweifellos ist aber der Lithiongehalt dieser Quellen sehr gering und auf ihn allein dürfte wohl die Indication nicht begründet werden. An Lithiumgehalt reicher ist das von Ewich künstlich hergestellte Natron-Lithionwasser, auch das Struve'sche Lithionwasser. Ob übrigens das Lithium im Allgemeinen stärker wirkt als die kohlensauren Alkalien ist noch nicht entschieden.

Nach den neuesten Experimentaluntersuchungen von E. Pfeiffer und Posner, die den Harn nach dem Gebrauch der Quellen durch Wägung der Harnsäure und harnsauren Concremente prüften, ist besonders die rein alkalische, kohlensäure- und natriumreiche Fachinger Kaiser Friedrichsquelle empfohlen, die in ihrer harnsäurelösenden Eigenschaft die Wiesbadener Kochsalzquelle und die alkalisch-salinische Quelle des Karlsbader Mühlbrunnens bedeutend übertrifft.

Vor einem übermässigen Gebrauch der alkalischen Thermen ist aber zu warnen, damit nicht, wie Rosenstein angiebt, statt der harnsauren Concretionen phosphatische geschaffen werden, sei es durch Rindenbildung um den harnsauren Kern, sei es durch primäre Fällung. Der Harn und sein Sediment sind daher sorgfältig zu controliren. Fürbringer und mit ihm Roberts haben keine derartige Beobachtung gemacht.

Den Quellen, besonders dem Fachinger Wasser ganz ähnlich, wirkt und ist für Kranke, denen der Gebrauch der Thermen nicht möglich ist, empfehlenswerth ein Theelöffel Natron bicar-

bonicum auf ein Glas Zuckerwasser täglich oder auch ein Dutzend Emser Pastillen. Aehnlich wirkte auch das Cantanische Gemisch, bestehend aus Natron bicarbonicum, Lithion carbonicum und Kali citricum und die Magnesia borocitrica, ein mit Recht empfohlenes Pulver, das aus Magnes. borocitric. 50, Sacch. alb. 100, Ol. Citr gtt. 1 besteht und wovon drei Mal täglich 1 Theelöffel mit versüsstem Sodawasser genommen wird.

Handelt es sich um oxalsaure Concremente, so sind die oxalsäurehaltigen Vegetabilien zu meiden, besonders Cacao, schwarzer Thee, Spinat, Rhabarber, Sauerampfer u. s. w. Der experimentelle Nachweis, dass bei Zufuhr kohlensaurer Alkalien oxalsaurer Kalk in bedeutend geringerer Menge mit dem Harn ausgeschieden wird, wie auch Fürbringer nachgewiesen hat, empfiehlt die Darreichung kohlensaurer Alkalien ganz besonders der Quellen von Vichy. Nach Esbach wird der mit der Nahrung in dem Magen aufgenommene oxalsaure Kalk durch Einnahme von Alkalien ungelöst mit den alkalischen Darmsecreten abgeführt.

Gegen die phosphatischen Niederschläge werden besonders von England aus empfohlen die Salzsäure und auch die Phosphorsäure. Heller empfiehlt die Kohlensäure als Phosphate und Kalkcarbonate lösend in Form kohlensaurer Mineralwasser oder in Form der Pflanzensäuren, Citronensäure und Weinsäure, die im Körper in Kohlensäure und Wasser zerlegt werden. Cantani empfiehlt die Milchsäure. Es kann aber die überaus grosse Menge von Säuren dem Körper nicht einverleibt werden, die dazu nöthig ist, durch Uebergang in den Harn die Reaction desselben zu verändern. Daher wird es auch hier hauptsächlich darauf ankommen, die Nieren durch einen starken Harnstrom zu durchspülen und dazu eignen sich hier besonders die diuretisch wirkenden Quellen von Karlsbad, Wiesbaden u. a.

Freilich sind phosphatische Niederschläge meist Folgen ammoniakalischer Harngährung, die durch innere, rein chemische Mittel meist nicht beseitigt werden kann. In diesem Falle ist rationeller und zuweilen auch als wirksam zu empfehlen die Salicylsäure.

Haben sich einmal grössere Steine gebildet, so ist eine Auflösung derselben sehr selten zu erwarten. Die Behandlung ist dann im Allgemeinen einzig und allein auf die Symptome, die diese verursachen, zu richten. Da haben wir vor Allem gegen die Nierenkolik einzuschreiten. Opium und Morphium sind gegen den Krampfanfall die Hauptmittel. Bei Erbrechen und Uebelkeit kann Morphium subcutan bei-

gebracht werden, auch Opium in Form von Klystieren, 10 bis 15 Tropfen Tinct. Opii auf 200 Gramm Stärkeabkochung. Ferner Chloralhydrat mit und ohne Morphium sind anzuwenden und im Anfall auch Chloroform. Sehr beruhigend wirken protrahirte warme Vollbäder mit kalten Umschlägen auf den Kopf. Gegen die Schmerzen sind örtliche Mittel anzuwenden, trockene Schröpfköpfe in der Nierengegend, Sinapismen, Einreibung von Oleum Hyoscyami, Chloroformsalbe und andere Narcotica. Statt der Narcotica sind ferner krampfstillende Mittel angewandt, Asa foetida, Tinctura Valeriana; ebenso sind Drastica, Calomel mit Jalapa, versucht worden. Schliesslich sind auch Reibungen und Knetungen der Bauchdecken sogar in Chloroformnarkose vorgenommen.

Sind die inneren Mittel erfolglos, die häufigen Nierenkolikanfälle unerträglich, so wird man mit und ohne Vorhandensein einer Niereneiterung zu chirurgischen Mitteln greifen. Die hier in Betracht kommenden Operationen sind die Nephrolithotomie, die Nephrotomie und die Nephrectomie.

Die Nephrolithotomie ist indicirt, wenn das Concrement als aseptischer Fremdkörper in der Niere oder im Nierenbecken sitzt und es zu keiner Entzündung, sondern nur zu leichten Reizungen der Nierenbeckenschleimhaut gekommen ist. Diese Fälle sind für die Operation die günstigsten.

Die Nephrolithotomie, die 1880 von Morris eingeführt ist, hat nun den Zweck, nach Einschneidung der Niere resp. des Nierenbeckens die Steine zu extrahiren. Dazu wird die Niere wie bei der Nephrotomie durch einen retrolumbalen Längs- oder Querschnitt oder einen combinirten extraperitonealen Schnitt freigelegt. Dabei muss besonders darauf geachtet werden, dass der Schnitt auch genügend ist, um mit den Fingern Nieren, Nierenbecken und auch wohl den Anfangstheil des Ureters abtasten zu können. Oft wird es nöthig sein, ein oder zwei Rippen zu reseciren oder die Weichtheilwunde weiter zu spalten und auch die Fettkapsel von der Niere zu lösen. Durch Palpation und Acupunctur überzeugt man sich nun von dem Vorhandensein der Concremente. Czerny incidirte das Nierenbecken und palpirte dann. Aber Wunden des Nierenbeckens konnten nach seiner Erfahrung meist nicht vollkommen glatt vereinigt werden, selbst wenn nach Art der Darmnaht mit Catgut genäht wird; nach Untersuchungen von Legueu, Tuffier u. A. heilen indess Wunden des Nierenparenchyms sehr leicht per primam intentionem. Daher ist es rathsam,

die Palpation und Extraction der Concremente von Incisionen des Nierenparenchyms vorzunehmen.

Es sind hierzu verschiedene Schnittführungen angegeben. Morris machte einen Schnitt an der hinteren Fläche der Niere, der aber leicht grössere Blutungen veranlasst und zu viel secernirendes Parenchym zerstört. Empfehlenswerther ist nach Israel und Barth der sogenannte Sectionsschnitt, ein medianer Schnitt vom convexen Rand der Niere nach dem Hilus. Die mittlere Parthie der Niere kann dabei vollständig genug explorirt werden, die obere und die untere Spitze der Niere sind aber dem Finger nicht zugänglich. Legueu machte daher am oberen und am unteren Ende der Niere je einen Schnitt und explorirte von beiden Incisionen aus mit je einem Finger auch die mittlere Parthie. Grössere Concremente lassen sich bei dieser Schnittführung schwer extrahiren.

Die Thorntonsche Methode, die sich für besonders schwere Fälle eignet, für gewöhnlich sich aber nicht empfiehlt, ist eine Combination des Bauchschnittes mit der Lumbarincision. Sie besteht darin, dass man oberhalb der verdächtigen Niere eine kleine Incision des Abdomens macht, von der aus man mit der Hand sich von dem Vorhandensein beider Nieren überzeugen kann und in welcher Niere und an welcher Stelle die Concremente sitzen und ob man die Incision des Nierenbeckens oder der Nierensubstanz zur Extraction der Steine auszuführen hat. Die Niere wird dann von der Lumbalgegend incidirt und der Stein extrahirt. Durch die im Bauche befindliche Hand wird dabei die Niere fixirt. Für gewisse schwierige Fälle mag diese Methode gelten.

Jedenfalls ist die lumbale Schnittführung und die Incision der Nierensubstanz mit möglichster Schonung des Nierenbeckens das gewöhnliche Verfahren. Hat man incidirt, hat man das Concrement durch Palpation oder Acupunctur entdeckt, hat man dasselbe durch Trennung des Nierengewebes freigelegt oder eventuell auch durch Incision des Nierenbeckens, so schreitet man zur Extraction der Steine mit den Fingern, mit der Kornzange oder verschiedenen Steinzangen und Steinlöffeln. Sehr schwer ist es, einen Nierenbeckenstein, der mit seinen Ausläufern in den Kelchen sitzt, zu extrahiren. Schlimmsten Falls ist eine Zertrümmerung des Steins und die Entfernung der einzelnen Stücke auszuführen.

Ist ein Concrement im Anfangstheil des Ureters eingeklemmt, so muss man den Stein beweglich zu machen und in das Nierenbecken zurückzudrücken suchen. Ist das nicht möglich, muss man den Ureter incidiren,

den Stein entfernen und die Wunde nach Art der Darmnaht nähen. Die Zerdrückung der Concremente ist zu meiden, weil die Ureterwand dadurch zu sehr leidet. Ist das Concrement in den unteren Parthien des Ureters eingeklemmt, so muss man vom Nierenbecken aus eine elastische Sonde mit Knopf in den Ureter einführen und das Concrement nach abwärts zu stossen suchen. Man kann aber auch den Stein aus dem Ureter herausschneiden, nachdem man die Cystotomie gemacht oder nach lateraler Laparotomie an der hinteren Bauchwand den Ureter aufgesucht hat. J. Israel macht in solchen Fällen die extraperitoneale Ureterotomie. Er spaltet schichtweise die Bauchdecken bis auf das Peritoneum durch einen Schnitt, der vom Aussenrande des M. sacrolumbalis unter der 12. Rippe beginnt, ihr bis zur Spitze parallel läuft und dann zur Mitte des Ligamentum Poupartii geht. Wird das Peritoneum nun nach vorne geschoben, der Kranke auf die gesunde Seite gelegt, so fallen die Eingeweide dorthin über und der Ureter liegt frei oder ist nach seiner Sondirung vom Nierenbecken aus leicht zu finden.

Etwaige Blutungen werden durch temporäre Compression des Nierenstiels gestillt oder temporäre Jodoformgazetamponade.

Hat sich im Becken in Folge der Concremente bereits Eiterung etablirt, muss die Niere drainirt werden, um den septischen Inhalt zu entfernen. Die äussere Wunde wird dabei an den Enden verkleinert, im Uebrigen mit Jodoformgaze austamponirt. Ist noch keine Eiterung vorhanden und ist der Ureter durchgängig, so ist die Nierenwunde durch Naht zu vereinigen mit nicht zu dünnem Catgut, die Nierenbeckenwunden nach Art der Darmnaht. Ist die Nieren- oder die Nierenbeckennaht gemacht, geht man an den Verschluss der äusseren Wunde durch Etagennähte nach Einlegung eines oder mehrerer bis an die Niere reichender Drains. Man kann auch die äussere Wunde nur an den Enden verschliessen und die mittlere Parthie locker mit Jodoformgaze tamponiren.

Haben sich in Folge der Concremente bereits in der Niere Abscedirungen entwickelt, ist es zur Pyonephrose gekommen, dann muss man zur Nephrotomie schreiten. Mit dem Eiter werden auch die Concremente entfernt. Die Wunde wird drainirt und mit Jodoformgaze tamponirt. Der Nierenabscess vernarbt allmählich, der pyonephritische Sack schrumpft und verödet. Je nach der Schwere der Krankheit wird ein grösserer oder kleinerer Theil des Nierenparenchyms functionsfähig bleiben.

Die dritte Operation, die bei Concrementbildungen in der

Niere in Betracht kommt, ist die Nephrectomie. Findet man nach der Incision der Niere, dass durch Narben und Eiterherde das Parenchym vollständig vernichtet ist, unter welchen Umständen die andere Niere bereits vicariirend thätig gewesen sein muss, so macht man die primäre Nephrectomie. Besteht nach vorangegangener Nephrotomie eine secernirende Fistel, aus der sich zeitweise auch Concremente entleeren und die durchaus nicht heilen will, so schreitet man zur secundären Nephrectomie. In diesen Fällen muss man sich überzeugt haben, dass die andere Niere gesund ist.

Die operativen Eingriffe bei der Nephrolithiasis haben statistisch einen sehr günstigen Erfolg, der mit den Fortschritten der Chirurgie sich noch günstiger gestalten wird. So berichtet Newman, dass von 42 Fällen von Nephrolithotomie, in denen noch keine Niereneiterung vorhanden war, keiner tödtlich endete, in 60 Fällen mit Eiterung 18 letal endeten. Von 61 Fällen von Nephrectomie wegen Nephrolithiasis mit Suppuration endeten 22 tödtlich.

Achtzehnter Vortrag.

Inhalt: Die Hydronephrose, Begriffsbestimmung, Ursachen, Hindernisse des Harnabflusses, die Harnconcremente, die Compression des Ureters, Knickungen und Torsionen desselben, Hindernisse von Seiten der Blase und Harnröhre, die angeborenen Ursachen; der pathologisch-anatomische Befund nach dem Sitz des Hindernisses, beim totalen und partiellen Verschluss, die Veränderungen der Nierensubstanz, die Druckatrophie der Niere, der Inhalt des hydronephrotischen Sackes; Symptome der Hydronephrose, die Geschwulst, ihre Fluctuation, ihre respiratorische Beweglichkeit, ihre Ausdehnung, ihre Lagebeziehung zum Darm, der Schmerz, das Verhalten des Harns, Landau's intermittirende Hydronephrose, die Diagnose, die Zugehörigkeit der Geschwulst zur Niere, Guyon's Ballotement rénal, Simon's Rectalpalpation, die Probepunction und Incision, die Prognose, die Therapie, Fortschaffen des Abflusshindernisses, die Punction, Simon's Sondirung des Harnleiters, die Nierenbeckenbauchfistel, die Nephrotomie, die primäre und secundäre Nephrectomie.

Meine Herren!

Die Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche durch daselbst angesammelte Flüssigkeit mit consecutivem Schwund des Nierengewebes bezeichnet man mit dem von Rayer eingeführten Namen der Hydronephrose. Sie entwickelt sich, wenn der Abfluss des Harns gehemmt wird und derselbe nur unvollkommen oder gar nicht entleert werden kann. Die Hindernisse der Harnentleerung können in allen Theilen der harnableitenden Wege liegen, im Nierenbecken, den Harnleitern, der Blase und der Harnröhre. Sie sind häufiger im späteren Leben erworben als angeboren, und kommen einseitig, seltener doppelseitig vor.

Lassen Sie uns die hauptsächlichsten Ursachen der erworbenen Hydronephrose näher besprechen. Nicht selten bereiten Concremente dem Harnabfluss ein Hinderniss, die im Nierenbecken die Ureterenmündung verlegen. Blutgerinnsel haben oft dieselbe Wirkung. Diese können durch äussere Gewalt, auch durch starke Muskelanstrengung, die eine Zerreissung der Beckenschleimhaut zur Folge haben, entstanden sein. P. Wagner tritt vornehmlich für die echte traumatische Hydronephrose ein, die nicht allein durch Verletzungen des Ureters, vollständige Zerreissung des Harn-

leiters, Einriss der Ureterenwandung, traumatische Quetschung der Ureterenwandungen, sondern auch durch Traumen des Nierenbeckens selbst entstehen kann. Es kann auch das Trauma erst eine Wanderniere verursachen und diese secundär zur traumatischen Hydronephrose führen.

Diese echten traumatischen Hydronephrosen, die in einer mehr oder weniger beträchtlichen Erweiterung des Nierenbeckens durch angestauten Harn bestehen, sind zu unterscheiden von den traumatischen Pseudo-Hydronephrosen französischer Autoren, wie Monod, Tuffier, Legueu u. A. Letztere sind Geschwülste, die nach schweren Nieren- resp. Ureterenverletzungen durch Ansammlung urinöser Flüssigkeit im perirenalen und retroperitonealen Gewebe entstehen. In beiden Fällen ist dem Harn gewöhnlich Blut beigemischt. Echte und falsche traumatische Hydronephrosen können auch zusammen vorkommen; ja, die falschen können sogar durch Compression des Ureters die echten verursachen. Durch Resorption des haemorrhagisch urinösen perirenalen und periurethralen Extravasats können diese Hydronephrosen nur vorübergehende sein.

Auch Neoplasmen in Niere und Nierenbecken können Hydronephrose veranlassen. Ferner können Eiterpfröpfe bei Pyelitis, losgestossene Geschwulst- und Gewebspartikel und Parasiten im Nierenbecken Hindernisse für den Harnabfluss sein. Verdickungen entzündlicher, tuberculöser oder carcinomatöser Art, multiple Zottengeschwülste und Excrescenzen der Wand des Nierenbeckens und Harnleiters, Stricturen, veranlasst durch vernarbte Geschwülste, geben nicht selten Anlass zu Hydronephrose. Auch einfache catarrhalische Pyelitis kann nach Küster schon Ursache eines Hindernisses beim Harnabfluss werden und eine Hydronephrose veranlassen. Bei erheblicher catarrhalischer Schwellung der Nierenbeckenschleimhaut kann diese auf ihrer Unterlage nach der Richtung des Abflusses verschoben werden und so direct eine Falte bilden, die ein immer wachsendes Hinderniss für den Harnabfluss wird. Ist die Ausdehnung des Nierenbeckens erheblich geworden, so kann die Lageveränderung des Organs, wie Simon voraussetzt, einen vollständigen Abfluss herbeiführen und der Harnleiter sogar durch die Geschwulst comprimirt werden. Von dem Grade der Schleimhautentzündung hängt die mehr oder weniger eitrige Beschaffenheit der angesammelten Flüssigkeit ab. In diesem Falle sprechen wir von einer Pyonephrose. Küster hat für die Hydronephrose und die Pyonephrose die Bezeichnung Sackniere oder Cystonephrosis

eingeführt, zumal zwischen beiden Zuständen keine scharfe Grenze zu ziehen ist, da der eitrige Inhalt des Sackes sich auch in eine mehr trübe, schleimige Flüssigkeit verwandeln kann und bei beiden das Wesentliche die Geschwulst ist.

Nun ist aber die Beobachtung gemacht worden, dass sich Hydro- resp. Pyonephrosen durch Druck auf die Geschwulst zuweilen entleeren. Daher nimmt J. Israel statt des mechanischen ein dynamisches Abflusshinderniss an, das in einer durch die Entzündung veranlassten Insufficienz der muskulös-elastischen Wände von Becken und Kelchen besteht. Die muskulösen Elemente sind nicht mehr im Stande die Harnentleerung zu besorgen. Es kommt aber auch vor, dass Sacknieren ohne Druck ihren Inhalt vollständig entleeren, was nach Küster nicht möglich wäre, wenn nur die Muskelkraft den Harn austriebe. Immerhin ist Israel's Muskelinsufficienz als begünstigendes Moment zu bezeichnen.

Zu den häufigsten und wichtigsten Ursachen der Hydronephrose ist die Compression des Harnleiters von Aussen zu zählen. Durch den hydronephrotischen Sack selbst, durch andere Nierentumoren, paranephritische Abscesse, perirenale und periurethrale Blutextravasate, Verwachsung mit dem Nierenbecken kann der oberste Abschnitt des Harnleiters comprimirt werden. Weiterhin drücken retroperitoneale, besonders mesenteriale Lymphdrüsen, peritonitische Stränge und abgesackte Exsudate, Neubildungen und schrumpfende entzündliche Infiltrate der Umgegend den Harnleiter zusammen. Blasengeschwülste, Divertikel und Steine können sich vor die Ureterenmündung legen und so die Harnentleerung verhindern.

Feststehend ist, dass besonders beim weiblichen Geschlecht in Folge verschiedener pathologischer Zustände im Genitalapparat die Ureteren in ihrem Kaliber beengt werden. Daher auch der Umstand, dass bei Weibern die Hydronephrose häufiger vorkommt als bei Männern. Allein durch die Retroflexion des schwangeren und auch, wie Hildebrand gezeigt, des nicht schwangeren Uterus kann der Ureter derart comprimirt werden, dass eine Harnstauung beiderseits auftritt. Da die Ureteren rechts und links neben der Portio vaginalis uteri zur Blase herablaufen, können bei winkeliger Knickung des mittleren Theils des Uterus auch beide Ureteren eingeknickt und nach hinten herabgezerrt werden. Die Knickungsstelle ist das Hinderniss für den Harnabfluss. Auch Carcinom des Uterus ist oft Ursache einer Hydronephrose, nicht allein weil die Ureteren krebsig erkranken, sondern auch weil durch die krebsige

Infiltration oder narbige Verdickung des Beckenzellgewebes die Ureteren comprimirt werden oder auch die hintere Blasenwand im Trigonum Lieutaudii krebsig erkrankt und dadurch der Abfluss des Harns verhindert wird. Auch in Folge von Prolapsus uteri kommen Hydronephrosen zu Stande. Virchow bewies, dass schliesslich nur durch Vergrösserung des Cervix uteri eine Inversion der Vagina und eine Dislocation der Harnblase und dadurch eine Verlegung der Ureteren mit Harnstauung entstehen muss, zumal der unterste Harnleiterabschnitt gegen den Arcus pubis gedrängt wird. Ferner können Ovarial- und andere Tumoren im kleinen Becken die Ureteren verengern und zur Hydronephrose führen; nicht minder puerperale parametritische Processe. Der Ureter kann auch bei seinem Eintritt ins kleine Becken, wenn es durch Rachitis oder Osteomalacie verengt ist, bei gleichzeitiger Füllung des Rectums oder auch der Blase comprimirt werden.

Aber nicht allein Compression des Ureters kann eine Harnstauung und Hydronephrose herbeiführen, sondern auch Anomalieen desselben. Besonders häufig begegnet uns da eine anomale Insertion des Ureters, auf die zuerst Virchow aufmerksam gemacht hat. Der Ureter inserirt sich in diesen Fällen spitzwinkelig und auch abnorm hoch an das Nierenbecken und das um so mehr, je gefüllter das Becken ist. Hierdurch wird eine Verziehung und damit ein klappenartiger Verschluss gebildet. Bei aufrechter Körperhaltung wird das Abflusshinderniss auf diese Weise gesteigert, beim Liegen wird es überwunden. Die anomale Insertion des Ureters kann angeboren sein und auch erworben, wie Simon nachgewiesen. Es kann die verstopfende Ursache z. B. ein später abgegangener Stein, der Harnstauung, Beckenerweiterung und klappenartigen Verschluss am Ostium pelvicum des Ureters verursacht hatte, nur eine vorübergehende gewesen sein und später die veränderte Insertion des Ureters eine bleibende. Dann ist die Hydronephrose Ursache der anomalen Insertion und letztere eine erworbene. Simon und Israel legen dabei besonderes Gewicht auf die Ausdehnung des Beckens nach unten, wodurch die Insertion des Ureters spitzwinkeliger und mehr nach oben verlagert werden muss. Der Beckeninhalt verschliesst dann sein eigenes Abflussrohr.

Ferner sind noch Knickungen und Torsionen im Verlauf des Ureters als Ursachen der Hydronephrose zu erwähnen. Sie können angeboren oder durch narbige Adhaesionszüge entstanden sein. Landau hat besonders auf den Harnleiterverschluss bei der Wanderniere

aufmerksam gemacht. Steigt die Niere herab, bleibt der Harnleiter fixirt, kann es zu jener spitzwinkeligen Insertion und bei der gewöhnlichen Achsendrehung der Wanderniere zur Knickung resp. Torsion des Harnleiters kommen. Cohnheim hat in diesen Fällen schon darauf hingewiesen, dass bedeutende Füllung des Beckens die Knickungsstelle des Ureters aufheben und nach Abfluss der grösseren Menge die Knickung wieder eintreten kann. Wiederholt dieser Vorgang sich, so haben wir Landau's intermittirende Hydronephrosen vor uns. Schliesslich können auch Entzündungen und Geschwüre in der Schleimhaut des Ureters zur Strictur oder Stenose desselben führen. Man hat für gewisse Fälle dieser Art auch die Syphilis als Grundursache angenommen.

Die Blase kann durch die bei beiden Geschlechtern vorkommenden Recessus im Bereich der Ureterenmündungen, durch Parese, durch grosse Steine, die das ganze Trigonum decken oder auch durch kleine, die die Uretermündung verlegen und durch vornehmlich carcinomatöse Neubildungen zur Dilatation des Ureters und zur Hydronephrose Anlass geben. Die Harnröhre kann durch Stricturen in Folge von Prostatahypertrophie und chronische Gonorrhoe ebenfalls, wenn auch selten, Hydronephrosen veranlassen.

Von den angeborenen Ursachen der Hydronephrose sind ausser den bereits besprochenen noch besonders zu erwähnen gewisse congenitale Anomalien der Harnleiter, die den Harnabfluss verhindern oder erschweren. Es handelt sich hier um theilweise Obliterationen und Stenosenbildungen, die nach Englisch häufiger an den Stellen vorkommen, die schon unter normalen Verhältnissen eine gewisse Enge zeigen, wie am Abgang des Harnleiters aus dem Nierenbecken, und etwas darunter, ferner am Durchgang durch die Blasenwand und etwas darüber. Auch von einem angeborenen abnormen Verlauf der Nierenarterie mit Druck auf das Nierenbecken oder den Ureter berichten Rokitansky, Boogard in Leiden und Kussmaul.

Eine abnorme Blaseninsertion des Ureters kommt besonders vor bei Nieren mit doppeltem Becken und doppeltem Ureter, bei denen die eine Hälfte hydronephrotisch entartet ist. Der betreffende Ureter endet dann blind an der Blasenwand oder mündet tiefer in die Blase oder gar in die Harnröhre, wobei er durch die Sphincteren der Blase dringt und den Muskelwirkungen derselben ausgesetzt ist. Auch eine Mündung des betreffenden Ureters in den Colliculus seminalis ist beobachtet.

Angeborene Abnormitäten der Harnröhre können ebenfalls Hydronephrosen veranlassen, so totaler oder partieller Verschluss der Harnröhre. Blase, Harnleiter und Nierenbecken können in umfangreiche Säcke umgewandelt werden.

Der pathologisch-anatomische Befund bei der Hydronephrose richtet sich zunächst nach dem Sitz des Hindernisses für den Harnabfluss. Ist das Hinderniss in den höher gelegenen Theilen der harnleitenden Wege gelegen, so nehmen nur Becken und Kelche an der Erweiterung Theil; ist es in den untersten Theilen gelegen, so nimmt auch die Blase und die Ureteren daran Theil. Häufig ist der Ureter dilatirt und oft bis zur Dicke einer Dünndarmschlinge erweitert und im Verlauf geschlängelt und gewunden. Ist das Ostium pelvicum des Ureters verschlossen, pflegt der sonst durchgängige Ureter durch Schrumpfung sich zu verengen. Die Erweiterung pflegt nur Becken und Kelche zu betreffen. Beim Sitz des Hindernisses in der Blase oder in der Harnröhre unterliegen beide Ureteren und Nierenbecken der Ausdehnung.

Nun kann das Hinderniss aber ganz plötzlich eintreten und der Verschluss ein totaler sein, wie das bei Einkeilung von Concrementen in den Ureter der Fall ist oder aber es kann das Hinderniss sich allmählich entwickeln und der Verschluss nur ein partieller, wenigstens nicht permanent totaler sein. Nach Cohnheims Experimentaluntersuchungen entsteht bei ganz plötzlichem totalen Verschluss eine weniger umfangreiche Hydronephrose als beim partiellen oder nicht permanent totalen. Bei plötzlichem totalen, andauernden Verschluss wirkt die permanente Spannung des Nierenbeckens nachtheilig auf die Circulation in den Nieren, zunächst in den von den Nierenkelchen umfassten Abschnitten der Markkegel, dann auch durch Druck auf die neben dem Becken eintretenden Nierengefässe in den höheren Theilen der Markkegel und in der Rinde. In Folge dessen entsteht eine Abflachung der Nierenpapillen mit Vergrösserung der Nierenkelche und Anaemie der ganzen Niere. Relativ schnell wird die Harnabsonderung sistirt und somit die Zufuhr neuer Flüssigkeit in das Nierenbecken, dessen Dilatation dadurch beschränkt wird.

Anders verhält sich die Sache, wenn die Verlegung des Harnabflusses sich langsam entwickelt und immer noch nicht eine totale ist, sowie bei Hindernissen im Abfluss, die nicht permanent wirken, sondern periodisch. In diesen Fällen tritt nicht ein vollständiges, dauerndes Versiegen der Harnsecretion

ein. Ja, nach kürzerer oder längerer Dauer, sobald die Ausdehnung des Beckens das Hinderniss überwunden und sobald noch zeitweise oder allmählich ein Abfluss aus dem überfüllten Nierenbecken möglich, vermag die Niere immer noch wieder beträchtliche Harnmengen in das Nierenbecken zu liefern. Dadurch entstehen Hydronephrosen von grosser Ausdehnung.

Man bezeichnet die Hydronephrosen mit permanent totalem Verschluss als definitive oder geschlossene, diejenigen, die stetig einen Theil ihres Inhalts in die Blase abfliessen lassen als offene, und diejenigen, die einem Wechsel zwischen Fülfung und Entleerung unterliegen, als intermittirende.

Lassen Sie uns jetzt die Veränderungen der Nierensubstanz bei Hydronephrosen näher betrachten, die bei den definitiven die bedeutendsten sind. Die Verlegung der Harnwege hat nach dem Sitz des Hindernisses Erweiterung von Ureter, Nierenbecken und Harnkanälchen zur Folge, deren Epithel abgeplattet wird. Durch den Druck der erweiterten Harnkanälchen auf die Nierengefässe entsteht Stauung mit Volumenzunahme und auch kleinen Blutaustritten. Die Harnsecretion besteht so lange, solange der Druck im Nierenbecken nicht grösser ist als der Secretionsdruck. Ist das der Fall, kommt der abgesonderte Harn in der Niere selbst zur Resorption. Die Niere wird dadurch blass, stark oedematös, nur die Rinde bietet noch einige Stauungssymptome. Nach dem Aufhören der Harnabsonderung wird die Niere abnorm trocken.

Durch die Flüssigkeitsansammlung im Nierenbecken entsteht Druckatrophie der Niere. Die Nierensubstanz wird durch den Druck um so leichter atrophiren, je weicher sie noch ist, am ehesten daher beim Foetus und Neugeborenen. Dem steigenden Druck der angestauten Flüssigkeit geben zunächst die Papillen nach; sie werden abgeflacht, darauf gegen die Nierenrinde hin ausgebuchtet und schliesslich an der Oberfläche als je einem Nierenkelch entsprechende Prominenzen bemerkbar. Sie können auch, was jedoch selten geschieht, nekrotisch zerstört und abgestossen werden. Die Corticalis zeigt zu Anfang nur geringe Veränderungen in Folge des Drucks; im weiteren Verlauf wird sie gedehnt und plattgedrückt an der hinteren Wand des hydronephrotischen Sackes. Das Nierenparenchym erhält sich dabei auffallend lange, schliesslich verfällt es der Atrophie, so dass nur einzelne inselförmige flache Reste der Rinde übrig bleiben. Das Parenchym der Rinde geht durch Bindegewebswucherung in den Zustand der Schrumpfniere über. Bindegewebe wuchert um

die erweiterten Harnkanälchen mit niedrigem Epithel und schliesslich obliteriren dieselben. Werden die Harnkanälchen dadurch abgeschnürt, so können sich Cysten in der Nierenrinde bilden. Am längsten widerstehen die Glomeruli; ihre Kapseln sind anfangs erweitert, später gehen sie in dem wuchernden Bindegewebe unter.

In den höchsten Graden der Hydronephrose stellt die Niere einen enorm grossen, selbst 20 bis 30 Liter Flüssigkeit enthaltenden häutigen Sack dar, in dessen Wand vielleicht noch mikroskopisch inselförmige Ueberbleibsel des Parenchyms, Nierenkanälchen mit verfettetem Epithel und Glomeruli, nachzuweisen sind. Solche hydronephrotischen Säcke, die gefüllt ein gelapptes Ansehen zeigen, können eine mächtige Ausdehnung erreichen und zuweilen die ganze eine Hälfte des Bauches ausfüllen. Sie erstrecken sich vom Lendentheil des Zwerchfells, von der Wirbelsäule bis in den oberen Eingang des kleinen Beckens, sie verdrängen Leber und Milz, die Därme und gehen mit den Nachbarorganen vielfache Verwachsungen ein. Häufig liegen Darmpartieen, besonders das Colon, auf den hydronephrotischen Säcken, andernfalls verläuft das Colon an der inneren oder äusseren Fläche derselben. Beide sind häufig verlöthet und der Sack comprimirt den entsprechenden Darm. Die Wand des Sackes besteht aus derbem Bindegewebe; die Innenfläche ist glatt, zuweilen stellenweise durch Harnsalze incrustirt und knochenhart, die äussere Fläche durch die bindegewebigen Adhaesionen rauh und uneben. Dem gelappten Ansehen des Sackes entsprechend finden sich in seinem Innern bindegewebige Septa, die den erweiterten Nierenkelchen entsprechende Höhlen bilden. Diese kleinen Höhlen münden dann wieder in den Hauptraum des Beckens frei aus und communiciren mit einander. Es kann nun auch vorkommen, dass Hindernisse, wie Steine, Narben, Neubildungen etc. die Communication eines oder mehrerer Kelche mit dem Nierenbecken verlegen. Dann entwickelt sich die Erweiterung nur eines oder einiger Nierenkelche; es entstehen partielle, beispielsweise nur ein- oder zweikammerige Hydronephrosen. Ist bei doppelten Ureteren einer verstopft, so umfasst der hydronephrotische Sack auch nur einen Theil der Niere. Nichtsdestoweniger können diese partiellen Hydronephrosen eine ausserordentliche Ausdehnung erreichen.

Ist die Ursache der Hydronephrose im Ureter zu suchen, so finden wir ihn je nach dem Sitz des Hindernisses ganz oder theilweise ausgedehnt bis zur Dicke eines Dünndarms und geschlängelt oder geknickt. Jenseits des Hindernisses ist er oft mehr oder weniger verengt.

Der Inhalt der hydronephrotischen Säcke ist ein sehr

wässeriger, mehr weniger modificirter Harn, der meist Harnsäure, die bekannten Harnsalze, bisweilen Krystalle aus oxalsaurem Kalk, weniger constant Harnstoff enthält. Die anhaltende Harnstauung beeinträchtigt die Harnstoffausscheidung stärker als die des Wassers. Es scheint ausserdem ein Theil der Harnbestandtheile stets resorbirt zu werden. Sind die letzten Reste des Nierenparenchyms zu Grunde gegangen, so schwinden auch die typischen Harnbestandtheile aus der Flüssigkeit. Fernerhin findet man das Secret der Nierenbeckenschleimhaut, Schleim, dem Inhalte beigemischt. Eiweiss und hyaline Cylinder können von etwaigen entzündlichen Veränderungen des Nierenparenchyms herrühren. Blut ist ziemlich häufig dem hydronephrotischen Inhalt beigemengt in Folge von Stauungsblutung. Reichlicher Gehalt an Leukocyten verwandelt die Hydronephrose in eine Pyonephrose. Zuweilen ist der Inhalt ein kreidiger Brei durch Ausscheidung von Salzen. Auch braune, kaffeebraune, colloïdartige Massen sind in dem Inhalt beobachtet. Mikrokopisch sind Nierenepithelien und Cholestearinkrystalle darin gefunden.

Die Reaction der hydronephrotischen Flüssigkeit ist häufig schwach alkalisch, das specifische Gewicht niedrig, 1005 bis 1012, die Farbe meist klar, hellgelb, aber auch trüb, graugelb, röthlich bis rothbraun, je nachdem Blut oder Eiter beigemengt sind.

Die Hydronephrosen höchsten Grades sind meist einseitig, seltener doppelseitig und zwar rechts häufiger als links. Bei einseitiger Affection ist die andere Niere meist hypertrophisch. Bei einseitiger, auch bei doppelseitiger Hydronephrose ist zuweilen Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet.

Kein Lebensalter ist von der Hydronephrose verschont. Schon vor der Geburt kann sie entstehen. Im vierten Foetalmonat beginnt die Nierenabsonderung und entwickelt sich dann frühzeitig ein Abflusshinderniss, so kann eine bedeutende Hydronephrose entstehen, die ein nicht geringes Geburtshinderniss werden kann. Bei doppelseitiger Hydronephrose stirbt der Foetus gewöhnlich vor dem richtigen Ende der Schwangerschaft ab. Kommen die Kinder nicht todt zur Welt oder sterben sie nicht gleich nach der Geburt, so können die Hydronephrosen sehr gross werden. Häufiger als im Kindesalter kommen Hydronephrosen in späteren Lebensjahren vor. Das weibliche Geschlecht ist bevorzugt und besonders im jugendlichen und mittleren Alter, in dem die vom Uterus ausgehenden Hindernisse und die Wanderniere häufiger vorkommen. Bei Männern findet man die Hydronephrose mehr vor und in dem Greisenalter selbst.

Geringgradige Hydronephrosen, selbst doppelseitige, die den Harnabfluss nur gering beeinträchtigen, machen häufig keine Symptome während des Lebens. Wird aber das Abflusshinderniss hochgradiger, erreicht der hydronephrotische Sack eine genügende Grösse, so ist durch die objective Untersuchung eine Geschwulst von sehr verschiedener Grösse fühlbar. Zu Anfang kann man an der Geschwulst einen äusseren, derben, der Nierenform entsprechenden Theil unterscheiden und einen inneren grösseren, weichen, fluctuirenden. Der äussere Theil ist die Nierensubstanz, der innere das erweiterte, harnerfüllte Nierenbecken. Die Geschwulst bewahrt anfangs noch die Gestalt der Niere, geht aber meist in eine kugelige Form über. Die Oberfläche ist im Ganzen glatt, nur zuweilen sind flachkugelige Prominenzen, die den einzelnen ausgeweiteten Renculis entsprechen, durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen.

Die Grösse der Geschwulst kann eine sehr bedeutende werden. Ist sie einseitig, kann sie mehr als die Hälfte des Abdominalraumes einnehmen, ist sie doppelseitig, so kann der ganze Abdominalraum ausgefüllt, die Darmschlingen verdrängt, die Brustorgane durch Heraufdrängen des Zwerchfelles comprimirt werden.

Sehr bedeutungsvoll ist die Fluctuation der Geschwulst. Dem Umfang derselben entsprechend ist sie grosswellig und gleichmässig über die ganze Geschwulst. Nur bei kleineren und sehr prall gespannten Hydronephrosen mit rigider Wand und stark entwickelten Septis wird sie öfters undeutlich oder fehlt. Reicht die Geschwulst über die Medianlinie nach der anderen Seite hinüber, so ist die Fluctuation der Linea alba entsprechend in einer zwei Finger breiten Zone weniger deutlich in Folge der an dieser Stelle strafferen Structur der Bauchwand. Stossen zwei hydronephrotische Säcke in der Medianlinie an einander, so geht die Fluctuation von dem einen sofort auf den anderen über. An grossen bis ins kleine Becken ragenden Säcken fühlt man auch von der Vagina aus Fluctuation.

Ein fast immer zu beobachtendes Symptom ist die respiratorische Beweglichkeit des hydronephrotischen Sackes. Da die Zwerchfellsbewegungen durch die Leber leichter auf die Niere übertragen werden, so sieht man nach Israel die Beweglichkeit der Geschwulst rechts häufiger als links.

Ueber die Ausdehnung der Geschwulst giebt uns die Percussion insofern Aufschluss, als der gedämpfte Geschwulstton nach innen und unten in den Darmton übergeht. Nach oben geht der gedämpfte Geschwulstton in die Leber resp. Milzdämpfung über und ist

daher percutorisch nach oben die Grenze der Geschwulst nicht zu bestimmen.

Ein erwähnenswerthes Symptom für die Nierengeschwülste ist ein Streifen tympanitischen Darmtons in dem dumpfen Geschwulstton, ein Beweis, dass der Dickdarm über die Vorderfläche der Geschwulst verläuft. Es ist aber dieses Symptom nicht für alle Fälle von Nierengeschwülsten entscheidend. Besonders rechts fehlt es häufiger, weil nach Guillet die Lage des Colon ascendens zur rechten Niere eine andere ist, als die des Colon descendens zur linken. Gewöhnlich liegt das Colon ascendens am inneren Rande, das Colon descendens vor und über der Nierengeschwulst. Es ist überhaupt die Lagebeziehung des Darms zu den Nierentumoren nicht constant. Spencer Wells hat für die zweifelhaften Fälle, in denen Percussion und Palpation im Stich liessen, die Lufteintreibung in den Darm, Simon Wassereingiessung empfohlen.

Ausser diesem verticalen oder schrägen Verlauf des Colon vor der Geschwulst ist noch als Symptom grösserer hydronephrotischer Geschwülste zu erwähnen, dass die Därme nach innen verdrängt werden. Bei doppelseitiger Hydronephrose nehmen die Geschwülste die Därme in ihre Mitte. Ferner werden bei linksseitiger Hydronephrose die Milz und die Lungen nach oben, das Herz medianwärts, Magen und Colon transversum nach rechts verdrängt. Die rechtsseitige Hydronephrose verschiebt die Leber nach vorne, oben und links, das Colon transversum nach unten und stellt den Magen vertical.

Durch Druck kann die Leber atrophiren; durch Compression des Zwerchfells und der Lunge kann Dyspnoe und verminderte Athmungsbewegung eintreten. Durch Verschiebung des Magens kann heftiges Erbrechen veranlasst werden; durch den Verschluss des oft mit der Geschwulst verwachsenen Darms kann Obstipation eintreten.

Reicht die Geschwulst ins kleine Becken, so entsteht Harnverhaltung, Harndrang, Reizung des Hodens. Sehr grosse Tumoren drücken auf die Unterleibsvenen, die sich auf der kranken Seite ausdehnen und sogar das Caput Medusae zur Folge haben können. Bei grösserer Geschwulstbildung sind auch Schmerzen vorhanden, die als dumpf und ziehend und zeitweise als richtige Kolikschmerzen bezeichnet werden, besonders wenn ein eingeklemmtes Concrement die Ursache der Hydronephrose ist. Auch bei jedem anderen plötzlich auftretenden Abflusshinderniss und dadurch entstandener Hydronephrose tritt Schmerz mit Erbrechen und Collaps auf, der so lange währt, bis

der hydronephrotische Inhalt wieder abfliesst. Es ist dieser Schmerz ein wichtiges Symptom für die intermittirende Hydronephrose.

Von grosser Wichtigkeit ist bei den Hydronephrosen das Verhalten des Harns. Nicht selten ist die Beschaffenheit des Harns bei einseitiger definitiver, geschlossener Hydronephrose und bei Integrität der anderen Niere vollkommen normal. Die gesunde Niere tritt vicariirend für die kranke ein. Ist der Abfluss des Harns dauernd, aber nicht absolut behindert, handelt es sich um eine offene einseitige Hydronephrose, so ist dem Harn meist Schleim, eine Anzahl hyaliner Cylinder, nicht selten auch Eiter und Blut beigemischt. Letzteres findet man bei Complication der Hydronephrose mit schwerer Nephritis, bei Zerstörung des Gewebes durch Steine oder Ulcera und nach traumatischen Einwirkungen auf den hydronephrotischen Sack.

Doppelseitige Hydronephrose hat eins der gefährlichsten Symptome im Gefolge, totale Anurie, die schon nach kurzem Bestehen zum Tode führt. Sie kann aber auch von längere Zeit dauernder Oligurie sowie von rasch vorübergehender totaler Anurie begleitet sein. In diesem Falle treten die Symptome chronischer oder acuter Uraemie, Erbrechen, Convulsionen und Coma, auf. Dasselbe geschieht auch bei einseitiger Hydronephrose und Fehlen, Atrophie oder sonstiger schwerer Erkrankung der anderen Niere.

Intermittirend ist die Harnentleerung bei der intermittirenden Hydronephrose, auf die besonders Landau neuerdings aufmerksam gemacht hat. Ist einseitige definitive Hydronephrose vorhanden, so hängt Quantität und Qualität des abgeschiedenen Harns von der zweiten Niere ab. Wird das Abflusshinderniss der ersten Niere beseitigt, was, wie Landau und auch Fürbringer berichten, nicht selten schon durch eigenthümliche horizontale Körperlagerungen geschehen kann, so ist die gelassene Harnmenge sehr reichlich, es stellt sich neben dem Erguss der hydronephrotischen Flüssigkeit richtige Polyurie ein als Folge der Entlastung der Glomeruli oder als Folge einer compensatorischen Hypertrophie der gesunden Niere und eventuell auch des Herzens. Das specifische Gewicht des Harns vermindert sich. Es kann sich auch die Reaction des Harns ändern und er kann sich trüben durch Beimischung von Epithelien und Leukocyten der Niere oder des Beckens. Die Nierengeschwulst wird in diesem Falle kleiner und es schwinden die secundären Beschwerden wie localer Schmerz, Erbrechen, Schüttelfrost und Kolik, die durch die Zunahme der Geschwulst entstehen oder auch zugleich uraemische Symptome sind. Nun tritt aber das Hinderniss des Harnabflusses

öfters von Neuem ein, dann vermindert sich die Harnmenge wieder, der Harn wird klar, die Geschwulst entsteht aufs Neue, die Beschwerden stellen sich wieder ein.

Nach dem Gesagten können intermittirende Hydronephrosen nur bei Hindernissen sich entwickeln, die zeitweise wegzuschaffen sind oder überhaupt nur vorübergehend vorhanden sind. Dergleichen Hindernisse sind Steine im Becken, Klappen im Ureter, spitzwinkelige Insertion desselben am Nierenbecken, Knickungen und Torsionen durch peritonitische Stränge oder durch Lageveränderung der beweglichen Niere u. A. Plötzlich aufgehoben kann das Hinderniss werden durch Steigerung des Drucks im hydronephrotischen Sack in Folge Zunahme des flüssigen Inhalts oder manuellen äusseren Drucks. Klappen und Knickungen des Ureters können dadurch überwunden werden. Aenderungen der Körperlage können die Abflusshindernisse überwinden, die bei Steinen, hoher Einmündung des Ureters ins Nierenbecken, Wanderniere u. A. bestehen.

Fieber tritt bei der Hydronephrose ein gleichzeitig mit Schmerzen, wenn sie plötzlich entsteht, in Folge der Dehnung der Nierenkapsel und besonders durch den Reiz eines in die Harnwege eingeklemmten Körpers. Bei der schleichend sich entwickelnden Hydronephrose ist kein Fieber vorhanden. Dasselbe tritt erst ein, wenn Eiterung hinzukommt, aus der Hydronephrose eine Pyonephrose wird. Das Allgemeinbefinden wird ausser den vorübergehend eintretenden Fieberanfällen bei plötzlich entstehender Hydronephrose wenig beeinträchtigt und hängt meist von dem Grundleiden und der Art des Abflusshindernisses ab.

Mit voller Bestimmtheit kann man eine Hydronephrose nur dann diagnosticiren, wenn es möglich ist, eine fluctuirende Geschwulst zu fühlen, von der es entschieden ist, dass sie von der Niere ausgeht. Diese Entscheidung ist durchaus nicht leicht, sondern stösst zuweilen auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Folgende Momente dürften die Zugehörigkeit der Geschwulst zur Niere feststellen. Die Nierengeschwülste, die von der Tiefe der Abdominalhöhle sich entwickeln, liegen dicht an der Wirbelsäule, decken und comprimiren den vorderen Ast des 12. Dorsalnerven und Zweige des Plexus lumbalis. Sie veranlassen daher neuralgische Schmerzen in der Bauchwand, den Genitalien und den Oberschenkeln. Wachsen die extraperitonealen Nierengeschwülste, so schieben sie die Därme vor sich nach der Mitte hin. Durch dieses Wachsthum der Geschwulst von hinten her wird die regio hypochondriaca und iliaca vor-

gebuchtet. Das Colon ascendens und descendens sind beide mit der Niere verwachsen und verschieben sich daher nur wenig. Ihre Lage ist für die Nierengeschwülste bezeichnend. Das Colon ascendens geht von rechts unten nach links oben über die rechtsseitigen Nierengeschwülste, zuweilen freilich nur über ihren unteren, inneren kleineren Abschnitt. Guillets Angaben, dass auf der rechten Seite das Colon ascendens in den meisten Fällen die Niere nicht überlagert, gehören mit Fürbringer zu den Ausnahmen. Das Colon descendens verläuft von links oben nach rechts unten oder auch mehr vertical über die Nierengeschwulst linkerseits. Wo das Colon nicht als lufthaltiger Streifen durch Percussion nachgewiesen werden kann, ebensowenig als leeres plattes Band durch Palpation, ist es, wie wir bereits bemerkt haben, durch künstliche Lufteintreibung für die Diagnose kenntlicher zu machen. Fürbringer führt eine weiche Sonde in das gereinigte Rectum und bläst mit dem Munde Luft ein. Der Gummischlauch muss noch während des Einblasens mit dem Finger zugedrückt werden, damit die Darmgase nicht in den Mund entweichen können. Diese Lagebeziehung des Darms zu den Nierengeschwülsten ist ein hauptsächliches diagnostisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Hydronephrosen und Ovarialtumoren, die nur sehr selten das Colon vor sich liegen haben. Auch Leber- und Gallenblasentumoren, besonders Leberechinococcen und Hydrops der Gallenblase zeigen keine Ueberlagerung des Colon ascendens; nur in einzelnen Fällen hat man Dünndarmschlingen zwischen Lebertumor und Bauchwand gefunden; ja Fürbringer hat in zwei Fällen die rechte Flexur über die Leber verlaufend angetroffen. Milztumoren liegen der Bauchwand direct an; es lagert sich der Dickdarm nicht dazwischen. Wohl aber haben grosse von den retroperitonealen Drüsen ausgehende Geschwülste zum Dickdarm dieselben Beziehungen wie die Nierentumoren. Letztere liegen aber mehr seitlich von der Wirbelsäule, erstere häufig gerade vorn auf der Wirbelsäule.

Ist die Erkenntniss der Nierengeschwulst jetzt noch eine undeutliche, so kann man nach Rosenbach den Magen aufblähen, wodurch die Leber an die Bauchwand gedrückt wird und die Nierengeschwülste weniger deutlich zu palpiren sind. Es soll dies besonders ein Unterscheidungsmerkmal der Nierengeschwülste von Lebertumoren sein. Nach Angabe Minskowski's macht man eine Wassereingiessung in den Dickdarm. Dadurch wird die Nierengeschwulst zunächst etwas nach oben, schliesslich mehr in die Tiefe

gedrängt, für die Palpation undeutlicher, bei grossen Tumoren nur der mediale Rand weniger gut fühlbar. Eine vollkommene Zuverlässigkeit dieser Methoden dürfte nicht anzunehmen sein.

Zu verwerthen für die Erkenntniss, dass die Geschwulst der Niere angehört, ist ferner auch die respiratorische Beweglichkeit derselben, die allerdings rechts merklicher ist als links, weil das Zwerchfell durch die Leber seine Bewegungen überträgt. Es darf in solchem Falle aber die Beweglichkeit der Geschwulst nicht durch Verwachsungen oder durch das grosse Volumen derselben aufgehoben sein.

Bisweilen vermag man auch zwischen Leber oder Milz und den Tumor mit der tastenden Hand einzudringen und die Nierengeschwulst mit den stumpfen Rändern und noch in ihrer ursprünglichen Nierengestalt zu umgreifen. Für die Nierengeschwulst charakteristisch, ja nach Israel „fast pathognomonisch" ist das Guyon'sche „Ballotement rénal". Die vorn auf das Abdomen aufgelegte Hand empfindet beim leisen Anschlagen der Lumbargegend die schnellende Vorwärtsbewegung der Geschwulst an die vordere Bauchwand. Fürbringer hat diese Erscheinung auch mehrfach bei Lebertumoren angetroffen, ausgesprochen bei einem carcinomatösen Lebertumor, der die normale Niere allerdings vollständig in sich aufgenommen hatte.

Hat man aus den vorhin erörterten Symptomen der Nierengeschwulst noch keine Sicherheit erlangen können, dass die Geschwulst der Niere angehört, so wird uns die manuelle Rectalpalpation Simon's nähere Aufschlüsse geben. Die Hydronephrosen wachsen von der Nierengegend nach unten und wenn sie einigermassen gross sind, in den Beckeneingang hinein. Besonders bei Frauen wird aber das Becken nicht so ausgefüllt, wie durch die von den Geschlechtstheilen herrührenden Tumoren. Ja, man wird bei der in Narkose vorgenommenen Untersuchung per rectum oder auch per vaginam den fehlenden Zusammenhang von Beweglichkeit der Geschwulst mit Bewegungen des Uterus constatiren können; man wird den frei beweglichen Uterus isolirt vom Tumor angreifen und beide Ovarien fühlen können. Alles das schliesst sicher einen Ovarialtumor oder eine Cyste des Ligamentum latum aus, Geschwülste, die mit Hydronephrosen vornehmlich verwechselt werden. Saenger empfiehlt die Palpation des Ureters von der Scheide aus. Wird dieser deutlich verdickt gefunden, so spricht das für einen Nierentumor.

Zur Diagnose einer Nierengeschwulst und besonders deren Natur

kann uns weiter die Probepunction verhelfen. Man sei sich indess bewusst, dass die Punction des hydronephrotischen Sackes trotz aller Vorsichtsmaassregeln schwerste tödtliche Peritonitis zur Folge haben kann. Bei starker Spannung der Hydronephrose wird, wenn man die Punctionsnadel entfernt, leicht Flüssigkeit durch die feine Oeffnung in die Bauchhöhle dringen können. Ist die Punction nicht zu entbehren, so nehme man sie, wenn es irgend angeht, nur extraperitoneal vor. Der Nachweis von Harnbestandtheilen in der Probepunctionsflüssigkeit, besonders von Harnstoff in reichlicher Menge und von Harnsäure, Kreatinin etc. spricht für Hydronephrose; ebenso die saure Reaction, geringer Eiweissgehalt, Plattenepithelien und Harncylinder. Es kann aber auch der Hydronephroseninhalt nur Spuren, ja gar keinen Harnstoff enthalten, wohl aber hat man öfters Harnstoff in dem Inhalt von Ovarialcysten gefunden. Paralbumin, das nur im Inhalt von Ovarialcysten sich nach Spiegelberg vorfinden sollte, ist von Rosenstein und später von Schetelig auch im Inhalt von Hydronephrosen gefunden. Cylinderepithel in der Punctionsflüssigkeit spricht nach Spiegelberg für Ovarialcysten, Pflasterepithel für Hydronephrosen.

Findet man in der Probepunctionsflüssigkeit Echinococcushaken, so haben wir nicht eine Hydronephrose, sondern einen Echinococcus vor uns.

Sind alle Untersuchungsmethoden erfolglos angewandt, so kommt noch die Probeincision in Frage, die ungefährlicher und in ihren Resultaten sicherer als die Probepunction ist. Man macht sie ebenfalls extraperitoneal. Hat man die Geschwulst durch Incision freigelegt, nimmt man die Probepunction vor. Ist ein hydronephrotischer Sack vorhanden, so incidirt man und sichert die Diagnose dadurch, dass man nach Entleerung des Inhalts an der Innenfläche des Sackes die Nierenkelche abtastet. Ist man genöthigt, die Probeincision transperitoneal vorzunehmen, so wird uns der Ausgangspunkt der Geschwulst in den meisten Fällen sogleich klar.

Wir haben somit die wichtigsten objektiven Merkmale angeführt, die bei der Differentialdiagnose zwischen Unterleibsgeschwülsten und Nierentumoren vorkommen. Es sei hier noch erwähnt, dass in gewissen Fällen Nierentumoren auch mit Ascites, Stercoralgeschwülsten, Psoasabscessen, Aneurysmen der Aorta abdominalis u. A. verwechselt werden könnten.

Senator legt für die sichere Diagnose der Hydronephrose Gewicht auf den cystoskopischen Nachweis, dass aus dem Ureter

der kranken Seite kein Harnabfluss stattfindet. Gerade bei grossen Nierentumoren ist der Nachweis, dass durch den Ureter kein Harn abfliesst, wichtig für die Diagnose.

Die Hydronephrose verläuft sehr verschieden, meist sehr chronisch. In Fällen angeborener Hydronephrosen sterben die Kinder bereits während der Geburt oder kurz nachher. Im Uebrigen aber kann das Leiden Jahre, Jahrzehnte und darüber dauern, wenn nicht das ursächliche Leiden, z. B. Krebs, einen ungünstigen Einfluss ausübt.

Ist die Hydronephrose einseitig und die andere Niere gesund, so entsteht erst dann eine Gefahr für den Kranken, wenn die Geschwulst einen gewissen Umfang erreicht hat und durch Druck auf Zwerchfell und Därme Athmung und Verdauung gestört werden. Im anderen Falle, wenn auch zugleich die andere Niere krank und functionsunfähig geworden, oder das Leiden doppelseitig ist, ist die Gefahr schon von vornherein eine bedeutendere. In wenigen Tagen können die Kranken uraemisch zu Grunde gehen.

Sehr acut verläuft die Hydronephrose, wenn es durch Infection von Aussen oder von der Blutbahn zu einer Vereiterung des Hydronephrosensackes gekommen ist. Es treten dann die Erscheinungen der Pyonephrose auf. Durch diese wie durch Trauma von Aussen bilden sich leicht entzündliche Verwachsungen zwischen der Hydronephrose und den umgebenden Organen.

Eine oft rasche Zunahme der Geschwulst kommt auch vor bei intercurrenten acuten Krankheiten und bei rasch auf einander folgenden Schwangerschaften. Nach der jedesmaligen Krankheit oder Schwangerschaft nimmt die Hydronephrose fast stets wieder ab.

Die Ruptur des Sackes kann durch zu starke Dehnung oder durch Trauma erfolgen, stets unter heftigen Schmerzen und Collapserscheinungen. Ist der Inhalt, der das umgebende Gewebe infiltrirt oder sich in den Peritonealsack ergiesst, nicht eitrig, auch nicht in Zersetzung begriffen, so kann die Flüssigkeit resorbirt werden und die unmittelbare Lebensgefahr vorübergehen. Ist der Inhalt eitrig, ammoniakalisch zersetzt oder jauchig, so führt Peritonitis und schwere Sepsis zum Tode.

Die Prognose der Hydronephrose ist quoad vitam bei einseitigem Leiden günstiger als bei doppelseitigem, bei dem das normale functionirende Nierenparenchym ein verhältnissmässig nur geringes ist. Im Hinblick auf eine vollständige Heilung ist die Prognose selten günstig; im besten Falle entsteht Heilung mit

Defect. Das beobachtet man noch am häufigsten bei den durch Steine, durch Lageveränderungen der Niere, durch Retroflexion des Uterus, oder durch entfernbare Tumoren der Beckenorgane veranlassten Hydronephrosen. Ist spontan oder künstlich das Abflusshinderniss beseitigt, kann der Inhalt des hydronephrotischen Sackes frei abfliessen, so kann es, wenn nicht neue Ansammlungen stattfinden, zur Verödung des Sackes kommen und zur Erhaltung des noch vorhandenen Nierenparenchyms. Immerhin ist die Prognose auf Herstellung eine ungünstige, weil die Ursachen der Hydronephrose meist unheilbare Leiden sind, die schon an und für sich oder auch durch die fortschreitende Verödung der Nierensubstanz den Tod herbeiführen.

Ist die Prognose auch verhältnissmässig ungünstig, besonders was die Heilung anbetrifft, so hat die Therapie dennoch Erfolge zu verzeichnen. In einer Reihe von Fällen wird es möglich sein, das Abflusshinderniss und damit die Ursache der Hydronephrose fortzuräumen. Ist Beweglichkeit der Niere die Ursache der Hydronephrose, besonders der intermittirenden Hydronephrose, so ist die Niere durch Bandagen zu fixiren oder die später zu beschreibende Nephrorraphie auszuführen. Ist durch eine Retroflexio uteri die Hydronephrose veranlasst, so muss diese beseitigt werden. Ist ein Concrement Hinderniss des Harnabflusses, so ist dieses fortzuschaffen. Drückt eine Geschwulst oder ein Exsudat auf die Ureteren, so sind diese zu entfernen.

Bestehen nur mässige lange Zeit stabile hydronephrotische Säcke oder auch nicht zu grosse intermittirende Hydronephrosen ohne bedeutende Beschwerden, so wird man beobachtend vor der Hand therapeutische Eingriffe unterlassen. Man kann in solchen Fällen auch, zumal kein organisches Leiden vorhanden, der Ureterenverschluss nicht complet, die Schmerzen gering und der Sack nicht zu stark gefüllt und gespannt ist, die Massage des Sackes versuchen zugleich mit prolongirten heissen Bädern.

Die eigentliche Therapie der Hydronephrose besteht in dem operativen Eingreifen, das in verschiedener Weise versucht worden. Schon früher wurde zur Heilung der Hydronephrose die Punction mit feinem Troicart und Aspiration des hydronephrotischen Sackes angewandt. Die Punction darf gegenwärtig nur extraperitoneal, nicht transperitoneal ausgeführt werden, weil in letzterem Falle leicht Flüssigkeit in die Bauchhöhle aussickern und dadurch tödtliche Peritonitis entstehen kann. Man hat auch zu-

gleich mit der Punction reizende Stoffe, Jod, Alkohol u. A. injicirt. Wiewohl bisweilen dadurch Verklebung der Wandungen des Sackes bewirkt wurde, ist doch auch eine so heftige Entzündung beobachtet worden, dass die schleunige Incision ausgeführt werden musste. Durch ein- oder mehrmalige Punction ist zuweilen Heilung erreicht worden besonders bei offenen Hydronephrosen mit mechanischen Hindernissen. Bei jeder Hydronephrose aber kann die Punction als Palliativmittel gemacht werden, bei der die Beschwerden sehr bedeutend und die Kranken alt und schwach sind, um durch Entleerung des Sackes wenigstens vorübergehend Erleichterung zu bringen. Bei Schwangerschaft und gleichzeitiger Hydronephrose kann die Punction zur Nothwendigkeit werden. Israel empfiehlt zur Vermeidung des Peritoneums die Punction in der Mitte einer Linie, die man von der Spitze der 12. Rippe zu einem 6 cm hinter der Spina ant. sup. ossis ilei gelegenen Punct der Crista ossis ilei zieht. Nach ihm gelangt ein mit leichter Neigung nach vorn eingestossener Troicart direct in das Nierenbecken, verletzt weder Leber noch Milz und bleibt hinter dem Colon.

Simon schlug zur Heilung der Hydronephrose vor, den Harnleiter wieder durchgängig zu machen und ihn daher vom Ostium vesicale oder Ostium pelvicum zu sondiren. Ohne grössere Operation wie den hohen Blasenschnitt ist eine Sondirung des Ureters vom Ostium vesicale nur beim Weibe möglich nach stumpfer Erweiterung der Harnröhre. Paul Wagner ist kein Fall bekannt, in dem diese Sondirung das Hinderniss fortgeschafft hätte, also von Nutzen gewesen wäre. Will man den Ureter vom Ostium pelvicum sondiren, ist zuvor die Nephrotomie auszuführen und das Nierenbecken breit zu eröffnen. Auf diese Weise ist es nicht unmöglich, ein eingeklemmtes Concrement nach oben zu extrahiren oder nach der Blase hinunterzustossen. Auch bei Stricturen und Knickungen des Harnleiters kann das stets vorsichtig ausgeführte Sondiren des Harnleiters von der Nephrotomiewunde aus erfolgreich sein.

Eine andere Art und Weise bei bestehender Hydronephrose einzugreifen, die in einem Falle Simon's dem Kranken noch Jahre lang das Leben erhielt, war die Bildung einer künstlichen Abflussöffnung für die Se- und Excrete der Niere und des Nierenbeckens, das Anlegen einer lippenförmigen Nierenbeckenbauchfistel. Auch von ihr aus kann eine Sondirung des Harnleiters von dauerndem Erfolg begleitet sein, besonders bei mechanischen Abflusshindernissen in den Ureteren.

Die bei der Hydronephrose vornehmlich in Betracht kommenden Operationen sind die Nephrotomie und die Nephrectomie. Die erstere ist als das einzige operative Normalverfahren, wie Wagner bemerkt, bei der Hydronephrose anzusehen. Sie erhält uns das noch functionsfähige Nierenparenchym, ist immer noch weniger gefährlich als die Nephrectomie, wiewohl auch diese bei der heutigen Anti- und Aseptik wiederholt mit günstigem Erfolg von Braun, Bergmann, Rupprecht, Schede u. A. ausgeführt ist. Ausserdem hat die Nephrotomie uns in 30 % der Fälle von Hydronephrose vollkommene Heilung gebracht, ohne dass eine Nierenbeckenbauchfistel zurückgeblieben ist. Besonders hat Küster die Furcht vor der nach der Nephrotomie vorübergehend oder constant zurückbleibenden Nierenfistel verscheucht. Schliesst sich die Fistel auch erst Monate nach der Nephrotomie, wird erst nach Monaten der Ureter, vielleicht erst durch vorsichtiges Sondiren, wieder genügend wegsam für den Harnabfluss, so ist das immerhin ein günstiges Ergebniss der Operation. Ja, Küster hat gefunden, dass in manchen Fällen eine zu frühe Schliessung der Fistel gar nicht erwünscht ist, zumal man von ihr aus eine etwaige Pyelitis z. B. mit Höllensteinlösung behandeln kann.

Ist das Hinderniss im Ureter auch nicht durch Sondirung fortzuschaffen, so kann man den oberen Theil des Ureters extraperitoneal freilegen, um auf das Hinderniss zu stossen. Küster ist es in einem Falle, bei dem vor einem Jahre die Nephrotomie gemacht war, gelungen, den Harnleiter frei zu legen, eine sehr enge Narbenstrictur als Hinderniss im Ureter zu entdecken, durch Resection des Ureters dasselbe zu entfernen und dadurch die Nierenbeckenfistel, durch die sämmtlicher Harn abfloss, weil die andere Niere fehlte, zum Schluss zu bringen.

Bleibt nach der Nephrotomie, die die zunächst auszuführende Operation bei der Hydronephrose ist, eine andauernd reichlich secernirende Fistel zurück, die den Kranken belästigt und auch gewissen Gefahren aussetzt, so tritt die secundäre Operation, die Nephrectomie, in ihr Recht, wenn die Gesundheit und Functionsfähigkeit der anderen Niere erwiesen ist.

Die Nephrotomie wird extraperitoneal ausgeführt und zwar sehr zweckmässig nach Küster's Methode. Durch ein unter die gesunde Seite geschobenes Kissen wird die Lumbalgegend der kranken Seite hervorgedrängt. Der Schnitt beginnt in der Mitte zwischen der 12. Rippe und der Crista ossis ilei, am äusseren Rande des M. sacrolumbalis und verläuft dann 10—12 cm horizontal nach auswärts, dem

Beckenrande parallel. Der laterale Rand des M. latissimus dorsi, die breiten Bauchmuskeln, die Fascia lumbodorsalis und der äussere Rand des M. quadratus lumborum werden schichtweise durchtrennt. Der hintere Ast des 1. und 2. Lendennerven wird durchschnitten und die Ausläufer der Arteria lumbalis prima werden unterbunden. Nach Spaltung der Fascia transversa liegt die Nierenkapsel frei, sie wird incidirt und etwas seitlich abgelöst. Sodann wird der Nierensack eröffnet und zwar bei infectiösem Inhalt am besten durch Troicart. Nach ausgiebiger Spaltung des Sackes werden die Wandungen desselben durch fortlaufende Catgutnaht an die Hautränder angenäht und der Sack selbst durch Jodoformgaze tamponirt. Statt der Tamponade kann man auch ein dickes, kurzes Drainrohr einlegen, das entfernt werden muss, wenn der hydronephrotische Sack mit der Blase wieder communicirt.

Eine schwierigere und eingreifendere und darum auch nicht vorzuziehende Operation ist die von Hochenegg. Er legt den hydronephrotischen Sack extraperitoneal frei, bindet ihn nach Entleerung seines Inhalts durch Punction mittelst elastischer Ligatur ab und resecirt ihn an der Niereninsertion. Der Stiel des abgeschnürten Sackes wird mittelst einer quer durchgesteckten Myomnadel ausserhalb der Wunden suspendirt gehalten und nach Abfall des Stiels entsteht eine Harnfistel, die direct zur Niere führt, nicht erst durch die grosse Höhle des Sacks, wodurch die Heilung beschleunigt werden soll.

Die secundäre Nephrectomie wird am besten so ausgeführt, dass man die alte Narbe von der vorausgegangenen Nephrotomie zum Schnitt benutzt, jedenfalls die Fistelöffnung in den Schnitt fallen lässt. Die primäre Nephrectomie, durch die noch manche Chirurgen von vornherein die Hydronephrose zur Heilung bringen wollen, ist ebenso wie die Nephrotomie extraperitoneal vorzunehmen. Nur die Fälle von Hydronephrose in einer sehr beweglichen resp. stark dislocirten Niere gestatten die transperitoneale Operation. Zuweilen sind transperitoneale Nephrectomieen bei Hydronephrosen in Folge falscher Diagnose ausgeführt worden, weil man glaubte, dass es sich um eine Ovarialcyste handele.

4. Die Nierengeschwülste und die thierischen Parasiten der Niere.

Litteratur: *Orth,* Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Band II, Abth. I, 1893. — *Paul Wagner*, Abriss der Nieren-Chirurgie 1893. — *Koenig*, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, Band II, 1893. — *Ebstein*, Geschwülste der Niere in Ziemssens Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Band IX, 2. Hälfte 1875. — *P. Strübing*, Die Tuberkulose und die Neubildungen der Niere in Oberländers klinischem Handbuch der Harn- und Sexualorgane 1894. — *Fürbringer*, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 1890. — *Rosenstein*, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1894. — *James Israel*, Ueber Nierentuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, No. 31. — *F. C. Facklam*, Die Resultate der wegen Nierentuberkulose vorgenommenen Nephrotomien und Nephrectomien. Langenbecks Archiv f. klin. Medicin, Band 45 Refert. Internat. Centralblatt f. die Physiol. und Pathol. der Harn- und Geschlechtsorgane, Band IV, 1893. — *Madelung*, Rostock, Ueber operative Behandlung der Nierentuberkulose. Ber. des Deutschen Chirurg. Congr. 1890. Centralblatt Zülzer, Band II, 1890/91. — *E. Hurry Fenwick*, Bericht über die englische Litteratur der Chirurgie der Harnorgane (April bis December 1889). Centralblatt Zülzer, Band II, 1890/91. — *Tuffier*, Klinische Formen der Nierentuberkulose. Centralblatt Zülzer, Band IV, 1893. — *Leo Szuman*-Thorn, Zur Casuistik der Nierenexstirpation bei Nierentuberkulose. Vortrag auf der VI. Versammlung polnischer Aerzte in Krakau 1891. Therapeutische Monatshefte, Januar 1892. — *H. Braun*, Ueber Nierentuberculose. Centralblatt Oberländer, Band VI, 1895. — *Rubinstein*, Ueber das Carcinom der Niere nebst statistischen Beiträgen. Inaug.-Diss. Berlin, 1889. — *Ambrosius*, Beiträge zur Lehre von den Nierengeschwülsten. Inaug.-Diss. Marburg, 1891. — *Ewald*, Nierengeschwülste in Eulenburgs Real-Encyclopaedie 1888. — *Stiller*, Zur Diagnostik der Nierentumoren. Berl. klin. Wochenschrift 1892, S. 215. — *Strübing*, Ueber heterologe Nierenstrumen. Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik der Nierengeschwülste. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Band XLIII, pag. 599, Autoreferat. Centralblatt Zülzer, Band I, 1889/90. — *Jeimke*, Zur Pathologie und Therapie der Nierenstrumen. Inaug.-Diss. Greifswald 1892. — *Ewald*, Ein Fall von totaler cystöser Degeneration beider Nieren beim Erwachsenen nebst Bemerkungen zur Klinik dieser Erkrankung. Berl. klin. Wochenschrift 1, 1892. — *Nauwerk*, Zur pathologischen Anatomie der Cystenniere- Deutsche med. Wochenschrift 1892, No. 50. — *Strübing*, Die thierischen Parasiten der Nieren in Oberländers klin. Handbuch der Harn- und Sexual-Organe 1894. — *Mangold*, Ueber den multiloculären Echinococcus und seine Taenie. Berl. klin. Wochenschrift 1892, No. 2 u. 3. — *Eichhorst*, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Band II, 1895. — *Knie*-Moskau, die Nephrectomie beim Nieren-Echinococcus, St. Petersburger med. Wochenschrift 1888. Centralblatt Zülzer, Band I. — *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren in Nothnagels Specieller Pathologie und Therapie 1896, Heft II.

Neunzehnter Vortrag.

Inhalt: Die Tuberkulose der Nieren, die acute Miliartuberkulose und die chronische Localtuberkulose, die Phthisis renalis; die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Urogenitaltuberkulose und die tuberkulöse Pyonephrose; die descendirende und die ascendirende Form der Urogenitaltuberkulose; Cohnheims Ausscheidungstuberkulose; die Symptome, die Harnveränderungen, die Nierengeschwulst, die Allgemeinerscheinungen; die Diagnose, der Nachweis der Koch'schen Bacillen im Harnsediment, Kirsteins Einengungsverfahren, Ueberimpfung nach Ebstein und Damsch, Kochs Tuberkulin; der Verlauf und die Prognose; die Therapie, die Prophylaxe und die symptomatische Behandlung, die Berechtigung der Nephrectomie. Die durch Syphilis hervorgerufene gummöse Neubildung. Der Nierenkrebs, sein Vorkommen und seine Aetiologie; der infiltrirte und der knotige Krebs, die in ihm stattfindenden Degenerationsvorgänge, seine Wucherungen und Verlöthungen; die Symptome, das erste Hauptsymptom, der Nierentumor, seine Lagebeziehung zum Darm, die Palpation und Percussion des Tumors.

Meine Herren!

Kommen wir nun zur näheren Betrachtung der Geschwülste der Niere, so lassen Sie uns zunächst auf die Infectionsgeschwülste näher eingehen. Unter ihnen ist es vornehmlich die Tuberkulose der Nieren, die unsere ganz besondere Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Die durch die Koch'schen Tuberkelbacillen im Gewebe veranlasste tuberkulöse Erkrankung der Nieren kann durch haematogene Infection entstehen als Theilerscheinung der allgemeinen miliaren Tuberkulose. Sie kann aber auch als ein auf die Nieren allein oder noch auf andere Theile des Urogenitalapparates localisirter tuberkulöser Krankheitsherd auftreten. Die disseminirte Miliartuberkulose kommt häufig in der Niere vor, ist aber von geringerer Bedeutung; die localisirte Tuberkulose kommt in den Nieren seltener vor, ist aber von grösserer Bedeutung.

Die acute disseminirte Miliartuberkulose der Niere ist stets Theilerscheinung einer über mehrere Organe, besonders Lunge, Leber, Milz und Peritoneum verbreiteten Tuberkeleruption und befällt

immer beide Nieren. Die miliaren Tuberkelknötchen sitzen in der Niere hauptsächlich in der Rindensubstanz und ganz besonders zahlreich dicht unter der Oberfläche, in der Grenzschicht spärlich und selten, in dem Papillartheil nie. Ihre Vertheilung ist verschieden; zuweilen sitzen sie in dem Gebiet eines Nierenarterienastes zahlreich, nicht selten in Reihen perlschnurartig in der Richtung der Intertubulararterien. Sie erscheinen als Folge der Bacilleninvasion zunächst als kleiner, heller, grauer, nicht scharf umgrenzter Fleck. Weiterhin entwickelt sich dann ein Knötchen, das manchmal sogar einen rothen Hof hat und in den centralen Partieen mehr weisslich oder gelblich grau gefärbt und undurchsichtig ist. Nicht selten wird man auch an der Grenze von Rinde und Mark im Bereich der Arcus renales etwas grössere Knötchen beobachten, die sich als Gefässwandtuberkel erweisen. In nicht gar seltenen Fällen sah Orth in der Rinde typische anaemische oder anaemisch-haemorrhagische Infarcte, an deren Spitze oder in deren Nähe schon makroskopisch ein tuberkulöses Gefäss erkannt werden konnte.

Die Nierentuberkel sitzen, wie uns das Mikroskop lehrt, mit Vorliebe um kleine Gefässe herum und man wird in ihrem Innern besonders häufig einen Glomerulus erkennen. Die Tuberkel enthalten, wie bekannt, epitheloide und Riesenzellen, aber auch in der Peripherie kleinere Granulationszellen. Grössere Knoten sind Conglomeratknoten, die aus einer Anzahl von Einzelknötchen entstehen. Die Ursprungsstätte der tuberkulösen Neubildung ist nicht allein das Bindegewebe, in dem die Bacillen eine reichliche Neubildung von entzündlichem Granulationsgewebe, Lymphkörperchen, epitheloiden Zellen und Riesenzellen veranlassen, sondern auch die Epithelzellen der Harnkanälchen wuchern und liefern riesenzellige Gebilde, die das Lumen der Tunica propria ausfüllen. Ebenso wachsen auch die Epithelien der Malpighi'schen Körperchen, wodurch ein der desquamativen Glomerulonephritis ähnlicher Befund entsteht. Innerhalb des Tuberkels gehen die einzelnen Nierenbestandtheile zu Grunde.

Tuberkelbacillen finden sich stets in den Nierentuberkeln, besonders auch in den Glomerulusschlingen der Wand anhaftend und im Kapselraum. Man hat auch eine Verstopfung der Glomerulusschlingen oder der intertubulären Capillaren durch Bacillen angenommen und darnach eine embolische Entstehung der Tuberkel. Orth und Baumgarten haben aber meist nur einzelne Bacillen in den Gefässen der Wand anliegend gesehen und dürfte es sich daher eher um einfach metastatische, als embolische Processe handeln.

Das von Tuberkeln freie Nierengewebe zeigt nicht selten degenerative Veränderungen an den Epithelzellen der Tubuli contorti in der ganzen Rinde, die sich bis zur Nekrose steigern können und die als Theilerscheinung der tuberkulösen Bacillaemie aufzufassen sind.

Die disseminirte miliare Nierentuberkulose hat insofern kein besonderes klinisches Interesse, als die Erscheinungen der Miliartuberkulose in anderen Organen überwiegen und kaum besondere Symptome während des Lebens auf die Nieren hinweisen.

Wichtiger, wenn auch seltener, ist die localisirte chronische Tuberkulose der Niere, zumal sie während des Lebens bestimmtere Symptome macht. Die chronische Nierentuberkulose kommt primär vor; es können die Lungen noch intact oder schon secundär erkrankt sein. Es kann aber die chronische Nierentuberkulose auch secundär der gleichen Erkrankung der Lungen und der männlichen Geschlechtsorgane folgen und dann ist sie ebenfalls als embolische resp. metastatische zu bezeichnen. Diese Form der chronischen Tuberkulose der Nieren verursacht ausgedehnte Zerstörungen des Nierenparenchyms, Verkäsung und Höhlenbildung und man bezeichnet sie daher mit Recht als Phthisis renalis oder Nephrophthise. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass in den Nieren mit oder ohne gleichzeitige Eruption miliarer Knötchen eine specifische, an die Gegenwart von Tuberkelbacillen geknüpfte Entzündung entsteht, die diffuse Infiltrate in das Gewebe setzt. Diese Infiltrate verkäsen, zerfallen und zerstören damit die Substanz der Niere. Dieser Process geht sehr häufig von der Schleimhaut des Beckens und der Kelche aus und greift von hier auf die Marksubstanz und die Rinde über; daher auch die Bezeichnung tuberkulöse Pyelonephritis. Es erfasst der Process die Papillen und breitet sich von hier auf die Pyramiden aus. Zugleich mit dem radiären Fortschreiten des Processes entstehen auch Tuberkel im Nierenparenchym. Diese in Folge von localer Infection entstandenen Knötchen treten immer zahlreicher auf und confluiren schliesslich, dann verkäsen sie und rufen durch ihren Zerfall eine zunehmende Destruction der Niere hervor. Das Fortschreiten der käsigen Entzündung ist stets an den Bezirk der Pyramiden geknüpft. Wird nun immer neues Gewebe ergriffen, so kann die ganze Pyramide bis zur Oberfläche zerstört und in einen käsigen Brei umgewandelt werden; andere Theile der Niere können dabei intact sein. Wird der käsige Brei in das Nierenbecken entleert, so entstehen Hohlräume von unregelmässiger Form, deren Wandung

zerklüftet, zerfressen und von bröckeligen Käsemassen bedeckt ist. Werden immer mehr Papillen und Pyramiden von der käsigen Entzündung mit folgender Erweichung ergriffen, so kann fast das gesammte Nierenparenchym zerstört werden und die ganze Niere schliesslich in einen grossen Sack mit puriformem, bröckligem Inhalt verwandelt werden, dessen Wand aus der verdickten, an der Innenseite mit verkästen, unregelmässig zerfallenen tuberkulösen Granulationen besetzten Nierenkapsel besteht. Das Nierenparenchym ist dabei vollständig oder bis auf eine schmale Zone der Rindensubstanz zu Grunde gegangen. Bindegewebige Scheidewände markiren dann noch die einzelnen Pyramidenbezirke.

Es giebt aber auch Fälle, bei denen sich der tuberkulöse Process nur im Nierenparenchym abspielt und nicht von der Schleimhaut des Beckens ausgeht. Letzteres ist dann gar nicht oder wenigstens erst sehr spät betheiligt.

In jedem Falle von Nephrophthise ist die Oberfläche der Niere uneben, meist etwas höckerig; die erhabenen Stellen entsprechen bis an die Oberfläche reichenden Käseherden. Ueber diesen ist die Nierenkapsel besonders stark verdickt und es finden sich auch in ihr, jedoch selten, ebenfalls Tuberkel. Meist ist die Niere mehr oder weniger vergrössert, ja selbst um das Doppelte, zumal bei Complication mit Pyonephrose. Nach Rayer und Rosenstein kann die käsig entartete Niere auch sogar stark geschrumpft und verkleinert sein, wie drei Beobachtungen gezeigt haben. In dem noch erhaltenen Nierengewebe fand Rosenstein fibrilläre Hyperplasie des interstitiellen Gewebes neben fettig entarteten Kanälchen.

In den käsigen und den bröckeligen Zerfallsmassen, die im Nierenbecken liegen, haben Rokitansky, Beselin u. A. cholesteatomartige, aus hornschuppenähnlichen Epithelien, Cholestearin und Eiter bestehende, perlmutterartig glänzende Fetzen beobachtet, die durch den Ureter unter Nierenkolik ausgestossen wurden.

Die Tuberkelbacillen sind meist in bedeutender Menge in den verkästen und zerfallenden Partieen zu beobachten; oft kommen sie auch in den veränderten Harnkanälchen in so grosser Menge vor, dass man diese an gefärbten Schnitten schon mit blossem Auge erkennt. Die Epithelien der grösseren Harnkanälchen des Marks betheiligen sich durch Wucherung an der Bildung des tuberkulösen Gewebes. In Folge ihrer Desquamation mit folgender Verkäsung könnte man von einer desquamativen käsigen Nephritis sprechen. Es liegen die Bacillen auch in den

Lymphkörperchen. Die Glomeruli können mit Lymphkörperchen infiltrirt sein.

Diese chronische Nierentuberkulose verläuft zumeist gleichzeitig mit einer chronischen Tuberkulose der Harnorgane, des Ureters und der Blase und beim Manne mit der Urogenitaltuberkulose, der Tuberkulose des Nebenhodens, Hodens, der Samenleiter, der Samenbläschen und der Prostata.

Was die Veränderungen der Harnorgane anbetrifft, so greifen die Vorgänge an der Nierenbeckenschleimhaut auf den Ureter über. Es kommt ab und zu zur Verlöthung der geschwürigen Wandungen des Ureters. Derselbe wird ein mehr oder minder starres Rohr und wird vollkommen undurchgängig, so dass sich eine tuberkulöse Pyonephrose entwickelt. Diese kann auch durch Ansammlung käsiger Massen im Ureter, die denselben verstopfen, entstehen. In der Schleimhaut der Blase werden oft nur miliare Knötchen angetroffen, zuweilen aber auch ausgebreitetere Geschwüre. Der Process beginnt gewöhnlich am Blasengrunde, in der Nähe des Blasenhalses. Beim Weibe kommt die Tuberkulose des Harnapparates für sich allein vor, selten ist sie von den Tubae Fallopii ausgegangen.

Die Urogenitaltuberkulose, die beim Weibe in Folge der örtlichen Trennung der Harn- und Geschlechtsorgane nicht beobachtet wird, schliesst durchaus nicht eine primäre Tuberkulose der Nieren, die auch auf diese beschränkt bleibt, aus. Beim Manne ist sie aber für die chronische Nierentuberkulose eine bedeutsame Erscheinung. In vielen Fällen nimmt die käsige Entzündung im Kopfe des Nebenhodens ihren Anfang und geht dann unter Bildung immer neuer Tuberkel in der Peripherie auf den Körper und auf den Hoden über. Unter Erweichung und Zerfall der käsigen Infiltrate können sich tuberkulöse Abscesse bilden, die nach Aussen aufbrechen. Meist nimmt dann auch der Samenleiter an dem Process Theil, der schliesslich in einen harten, festen Strang umgewandelt werden kann. Auch die Samenbläschen werden ergriffen, selbst in Fällen, in denen Hoden und Samenleiter intact sind. In der Prostata werden fast immer Tuberkeleruption und diffuse Infiltration beobachtet. Greift die Nierentuberkulose auf den Genitalapparat über, so wird nach Steinthal zuerst die Prostata ergriffen. Nach der Erweichung können die käsigen Massen nach der Urethra durchbrechen.

Sehr selten kommt es vor, dass die chronische Nierentuberkulose durch ein directes Uebergreifen des Processes aus der Nachbarschaft,

von einer Wirbelcaries mit praevertebralem Abscess aus, hervorgerufen wird.

Die directen Ursachen der Nierentuberkulose sind dieselben wie die der Tuberkulose anderer Organe. Der Koch'sche Tuberkelbacillus ist es, der auch hier die tuberkulösen Processe hervorruft. Freilich begünstigen länger dauernde Nierenbeckencatarrhe, chronische Entzündungen der Harnröhren- und Blasenschleimhaut die Aufnahme des Tuberkelbacillus in der Niere, ebenso wie die erbliche tuberkulöse Veranlagung des Patienten.

Die Bacillen können sofort in den Blutstrom gelangen und Bacillaemie verursachen; sie können aber auch, durch die Luft, die Nahrung oder von der Harnröhre aus eingedrungen, sich Anfangs in einem Organ localisiren. Die milliare Tuberkulose der Nieren kommt durch bacilläre Embolieen mittelst des Blutstroms zu Stande. Die chronische käsige Form entsteht von den Lymph- und Blutgefässen aus zuerst in den Nieren und geht dann descendirend von den Glomeruli auf Blase und Genitaltractus über; sie kann aber auch von dem Genitalapparat aus durch Blase, Ureter, Nierenbecken und Kelche ascendirend auf die Niere übergreifen. Nach Steinthals Beobachtungen hat die primäre Urogenitaltuberkulose in den Nieren stets ihren Ausgangspunkt. Cohnheim, Lécorché, Laboulbène, Heiberg u. A. erkennen eine descendirende und eine ascendirende Form als gleich häufig an; Klebs, Lancereaux, Simonds, Weigert stellen die ascendirende als die regelmässige Form hin.

Die Behauptung, dass in vielen Fällen die Niere einen primären und localen Krankheitsherd der Tuberkulose bildet, von dem aus allerdings eventuell descendirend Harn- und Genitalapparat ergriffen werden kann, wird dadurch bewiesen, dass ein Patient, bei dem wegen Nierentuberkulose die Nephrectomie ausgeführt wurde, wieder vollkommen gesund wurde und blieb. Es muss also hier eine primäre localisirte Nierentuberkulose vorhanden gewesen sein.

Schuchardt hat neuerdings im Harnröhrensecret neben Gonokokken Tuberkelbacillen gefunden und nimmt mit Heller einen durch den Coitus acquirirten gonorrhoisch-tuberkulösen Oberflächencatarrh an, durch den tuberkulöse Infection der Lymphdrüsen, des Nebenhoden und der Prostata veranlasst wird.

Cohnheim hält die haematogen entstandene Nierentuberkulose für eine Ausscheidungskrankheit, indem die im Blut vorhandenen Bacillen aus den Glomeruli in die Harnkanälchen austreten und

mit dem Harn ausgeschieden werden. Dabei setzen sie sich in den Papillen oder sonstwo auf ihrem Wege fest.

Die Nierentuberkulose tritt einseitig und doppelseitig auf. In letzterem Falle ist die eine Niere stärker afficirt als die andere. Chirurgische Beobachtungen haben ergeben, dass häufiger, als man früher annahm, nur eine Niere ergriffen ist und von dieser aus erst der Process sich auf Harn- und Genitalapparat fortsetzt. Die linke Niere scheint von der Tuberkulose bevorzugt zu sein.

Kein Lebensalter wird von der tuberkulösen Nierenaffection verschont. In Betreff der miliaren Tuberkulose als Theilerscheinung einer allgemeinen Dyskrasie scheint das kindliche Alter zu überwiegen. Zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre kommt namentlich die Nephrophthise zur Entwickelung. Nach Chambers, Facklam und Rosenstein liefert das dritte und vierte Jahrzehnt die grösste Zahl der Erkrankungen. Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen, als das weibliche. Die Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit in Beziehung auf Tuberkulose überhaupt wird von verschiedenen Beobachtern sehr verschieden angegeben. Fürbringer rechnet auf sämmtliche Fälle chronischer Tuberkulose, die er im Krankenhaus Friedrichshain beobachtet hat, noch nicht 1 % käsige Nephritis.

Als Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose verläuft die miliare Nierentuberkulose ohne charakteristische Symptome. Auch die Nephrophthise macht besonders zu Anfang keine wahrnehmbaren Symptome. Oft soll allerdings schon in Folge einer von dem Nierenbecken ausgehenden reflectorischen Reizung häufiger Harndrang auftreten und auch wirklichePolyurie, Guyon's „klare Polyurie", die anfallsweise auftritt und vielleicht durch die mangelhafte Resorption des Harns in der meist zuerst ergriffenen Marksubstanz zu erklären ist. Auch bei ausnahmsweise auftretender gleichzeitiger Schrumpfung der anderen Niere tritt Polyurie ein. In einem solchen Fall beobachtete Rosenstein eine 24 stündige Harnmenge von mehr als 3000 ccm. Ist aber die Schleimhaut des Beckens, der Kelche und des Ureters von dem chronisch tuberkulösen Process ergriffen und öffnen sich erweichte Herde der Nierensubstanz in das Becken, dann zeigen sich auch deutlichere Symptome der Krankheit, von denen das hauptsächlichste in der abnormen Beschaffenheit des Harns besteht. Nur selten wird dann der Harn klar gelassen, nur selten ist er von gelber Farbe und bildet erst nach längerem Stehen ein Sediment; fast stets wird er trüb entleert. Das Sediment enthält reichliche Eiterkörperchen, meist auch Blutkörperchen, aber

selten in solcher Anzahl, dass die Harnfarbe schon den Blutgehalt verräth. Tuffier freilich, der klinisch zwei Formen von Nierentuberkulose unterscheidet, eine „schmerzhafte“ und eine „haematurische“, die der Haemoptoe der Lungenphthise entspricht, theilt einen Fall mit, in dem die ausserordentlich starken Haematurieen ein chirurgisches Einschreiten nöthig machten.

Charakteristisch ist das Auftreten bröckeliger Massen im Harnsediment, die aus zerfallenen Gewebspartieen stammen und in eitrigen oder blutigen Schleim in Grösse von Grieskörnern eingebettet sind, oder auch von kleinsten, stecknadelkopfgrossen in dem noch klaren Harn schwimmenden Flöckchen, die sich mikroskopisch nur als Conglomerate von Schleim- und Eiterkörperchen erweisen. In diesen Bröckeln oder Flöckchen, in denen ausserdem noch neben Detritus Zellen aus den verschiedensten Theilen des Harnapparates, besonders des Nierenbeckens, vorhanden sind, findet man am ehesten Tuberkelbacillen, nicht selten in ganzen Nestern. Dieser Befund ist aber nicht beständig, sehr häufig ist in den Präparaten des Harnsediments kein Tuberkelbacillus nachzuweisen.

Ausserdem finden sich im Sediment reicher Detritus als Product des Zerfalls, häufig auch Cylinder und Epithelien der Harnwege, in seltenen Fällen elastische Fasern und nekrotische Bindegewebsfetzen.

Der stets Eiter enthaltende Harn ist natürlich immer eiweisshaltig. Nur dann dürfte man einen eiweissfreien, ja vollkommen normalen Harn beobachten, wenn der Ureter der kranken Niere verstopft ist und der Harn nur von der anderen gesunden Niere stammt. Die Eiweissmenge ist meist, der Menge des Eiters entsprechend, gering. Grösserer Eiweissgehalt nebst Cylindern und Nierenepithelien kommt vor bei entzündlicher Reizung des noch intacten Nierenparenchyms. Eine etwa intermittirende Albuminurie kann durch vorübergehende Reizung des Nierenparenchyms oder durch den wechselnden Blut- und Eitergehalt des Harns bedingt sein. Die Harnmenge ist meist normal, bisweilen vermehrt und es besteht Guyon's „trübe Polyurie“ oder die Harnmenge ist auch verringert, wenn grössere Partieen secretorischen Nierenparenchyms zu Grunde gegangen sind. Die Reaction ist stets sauer. Das specifische Gewicht des Harns ist ebenfalls meist normal oder etwas niedriger, zwischen 1018 und 1012 schwankend. Bei Polyurie fand Rosenstein es abnorm niedrig, 1005 bis 1009.

Zu den subjectiven Beschwerden der Nephrophthise gehören sehr

häufig Harnbeschwerden, Erscheinungen von Dysurie, Strangurie und Blasentenesmus. Die Schleimhaut der Blase braucht darum nicht tuberkulös entartet zu sein, da der Blasenhals durch den aus der kranken Niere stammenden eiterhaltigen Harn gereizt wird. Fürbringer hat eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, in denen dysurische Beschwerden Monate lang oder bis zum Tode ganz ausblieben.

Ein ferneres Symptom der Nephrophthise ist die Nierengeschwulst. Die Verstopfung oder Verengerung des miterkrankten Ureters veranlasst eine tuberkulöse Pyonephrose, die sich vor anderen nur durch ihre geringere Ausdehnung auszeichnet. Im Uebrigen haben diese Geschwülste keine charakteristischen Eigenschaften und es ist schwer, sie von anderen Nierentumoren, zumal den nicht specifischen Pyonephrosen, zu unterscheiden. Die Geschwulst fluctuirt mehr oder weniger deutlich; die Oberfläche ist glatt.

Auch die durch tuberkulöse Infiltration entstandene Nierengeschwulst, die durch Palpation nachweisbar, ist selten gross, fühlt sich hart an und ihre Oberfläche hat einzelne, leicht einzudrückende Hervorragungen, die von käsigen Herden oder Cavernen herrühren.

Druck auf die Geschwulst und auch Druck auf die Lendengegend der kranken Seite pflegt stets von Schmerzen begleitet zu sein; nur in wenigen Fällen bestehen spontane Schmerzen der kranken Niere. Diese Schmerzen können auch ausstrahlen und neben Blutungen leicht zu der Annahme einer Nephrolithiasis verführen. Zuweilen können auch in Folge von Verstopfung des Harnleiters mit käsigen Massen vollständige Nierenkoliken entstehen.

Ein drittes wesentliches Symptom der Nephrophthise sind die Allgemeinerscheinungen. Freilich ist der Allgemeinzustand zu Anfang der Erkrankung auffallend lange ein durchaus günstiger, wiewohl man auch dann schon zuweilen kleine Temperaturerhöhungen bis 38° in den Nachmittagsstunden konstatiren kann. In vorgeschritteneren Fällen aber beobachtet man hektisches intermittirendes Fieber, sowie zunehmende Abmagerung, Symptome tuberkulöser Erkrankung. Wiewohl diese Symptome schon bei primärer Nephrophthise vorkommen, sieht man sie doch häufiger bei Urogenitaltuberkulose und bei Complication mit Lungentuberkulose. Rosenstein empfiehlt bei intermittirendem Fieber ohne Lungenaffection die Lendengegend auf Schwellung und Oedem zu untersuchen, denn eitrige Paranephritis complicirt nicht selten die Nierentuberkulose.

Ausser diesen Symptomen werden bei Männern noch Affectionen des Nebenhoden, Hoden oder beider zugleich beobachtet. Man findet Verhärtungen im Nebenhoden und Hoden oder beobachtet auch grössere Herde mit oder ohne Fistelöffnungen im Scrotum. Die Lungen pflegen zumeist secundär vom Urogenitalapparat aus afficirt zu werden, aber auch andere Organe, so dass Rosenstein sowohl tuberkulöse Meningitis, Peritonitis, als auch Tumor albus gegen das Ende gesehen hat.

Die gesunde Niere pflegt bei einseitiger Erkrankung die geringere Functionsfähigkeit der kranken zu ersetzen. Wird aber das gesunde Organ irgendwie geschädigt, werden die Stoffwechselproducte nur mangelhaft ausgeschieden, so ist Gefahr vorhanden für den Ausbruch uraemischer Erscheinungen, die unter Convulsionen und Coma den Tod herbeiführen können.

Die frühzeitige Diagnose der Nephrophthise ist von Wichtigkeit, weil, wenn der Sitz der tuberkulösen Erkrankung nur in einer Niere erkannt ist, die sofortige Entfernung des kranken Organs den Kranken retten kann. In vorgeschrittenen Fällen, in denen sich bereits Tuberkulose des Harn- und des Geschlechtsapparates entwickelt hat, ist die Diagnose nicht schwer, besonders wenn der Kranke kachektisch neben den Erscheinungen der Lungentuberkulose eine auf Druck empfindliche Niere hat und eitrigen Harn abscheidet, in dessen Sediment Tuberkelbacillen nachzuweisen sind. Indess da der Allgemeinzustand und besonders der Kräftezustand der Kranken im Anfangsstadium beim Fehlen noch jeglicher Complication noch lange ein durchaus günstiger sein kann, da auch der Harn bei eventueller Verstopfung des Harnleiters der kranken Niere normal sein kann, so wird die Diagnose schon recht schwierig, fast unmöglich, und zeigt der Harn auch im Anfang die Symptome eines einfachen Blasencatarrhs, so ist eine Verwechselung des eigentlichen tuberkulösen Leidens mit diesem nicht ausgeschlossen. Zur Erhärtung der Diagnose des tuberkulösen Processes ist vor Allem der Nachweis der Koch'schen Bacillen im Harnsediment erforderlich. Nach ihnen muss geforscht werden besonders bei einem länger dauernden Blasencatarrh, der allerdings auch schon durch die anhaltend saure Reaction des eiterhaltigen Harns nach Rosenstein auszuschliessen ist.

Die Bacillen werden im Harnsediment ebenso nachgewiesen wie im Sputum. Das Fehlen der Bacillen beweist noch Nichts gegen das Vorhandensein der Tuberkulose und gewährt also keinen diagnostischen

Anhalt. Der positive Befund gewährt allerdings volle Sicherheit. In zweifelhaften Fällen kann man das zum Zweck gleichmässigerer Vertheilung der Bacillen von Alfred Kirstein empfohlene Einengungsverfahren anwenden. Der Harn bleibt stehen, bis sich das Sediment abgesetzt hat; die Flüssigkeit wird abgegossen, das Sediment gut umgerührt, filtrirt und der mit geglühtem Scalpell abgestrichene Rückstand untersucht.

Findet man beim Bestande aller Symptome der Tuberkulose noch keine Bacillen, so kann man nach dem Vorgange von Ebstein und Damsch das Harnsediment in die vordere Augenkammer oder die Pleura- resp. Peritonealhöhle von Kaninchen überimpfen, um durch das Entstehen von Iristuberkeln oder tuberkulöser Peritonitis das Vorhandensein von Tuberkelbacillen zu beweisen. Madelung bestreitet den praktischen Nutzen der Impfungen. Nach Verimpfung von Harn in die vordere Augenkammer tritt fast immer sehr rasch Panophthalmie ein. Bei Impfungen in die Pleura- oder Peritonealhöhle ist erst nach ca. 4 Wochen die secundäre Impftuberkulose entwickelt. Für einen Fall, der eventuell operirt werden soll, dürfte diese Bestätigung der Diagnose zu lange auf sich warten lassen.

Sind Tuberkelbacillen im Harn nachgewiesen, so fragt es sich, ob die Blase oder die Niere, oder beide zusammen die Ursprungsstätte der Bacillen bilden.

Primär ist die Blasentuberkulose äusserst selten; secundär im Gefolge der Nierentuberkulose oder der Genitaltuberkulose ist das Trigonum Lieutaudii, die Einmündung der Harnleiter und der Harnröhre ihr vornehmlicher Sitz. Meist wird die Palpation des Trigonum vom Mastdarm und der Scheide aus uns bei Blasentuberkulose eine schmerzhafte Verdickung fühlen lassen; ferner kommt bei Blasentuberkulose viel häufiger eine merkliche Haematurie vor, als bei Nierentuberkulose. Die Cystoskopie wird uns über den Zustand der Blasenschleimhaut noch genauer unterrichten. Wir werden durch sie auch erfahren, welche von beiden Nieren erkrankt ist. W. Meyer beschreibt, dass er wiederholt durch das Cystoskop gesehen, wie trüber und eiterhaltiger Harn nur aus der einen Ureterenöffnung herausgeflossen sei. Beim Weibe kann uns die Palpation des entzündlich verdickten Ureters von der Scheide aus auf die erkrankte Niere hinweisen. Ausserdem wird auch eine vergrösserte Niere mit schmerzhafter Empfindung auf Druck uns meist keinen Zweifel mehr an der Ursprungsstätte der Bacillen lassen oder in ganz besonders zweifelhaften Fällen die lumbale Freilegung und Abtastung der einen oder beider Nieren.

Auch die subcutane Anwendung des Koch'schen Tuberkulin ist neuerdings als diagnostisches Hilfsmittel mit Erfolg versucht worden. P. Wagner erwähnt einen Fall aus der Czerny'schen Klinik, in dem man bei einem 18jährigen Mädchen nicht wusste, ob die rechtsseitige Pyonephrose tuberkulöser Natur und ob die andere Niere gesund sei. Die subcutane Tuberkulininjection war von einer mässigen Reaction begleitet und von einem vermehrten Druckgefühl in der rechten Nierengegend. Wenige Stunden darnach liess Patientin einen ziemlich reichlichen, klaren, eiweissfreien Harn von normalem specifischen Gewicht, der von der gesunden linken Niere stammte. Am nächsten Tage war der Harn wieder reichlich eiterhaltig und in ihm zum ersten Male Tuberkelbacillen. Durch die Reaction der tuberkulösen Pyonephrose und die Schwellung des tuberkulös erkrankten Ureters war Eiterretention eingetreten, während welcher die gesunde Niere functionirte. Die Exstirpation der rechten Niere ergab die Diagnose Tuberkulose.

Schliesslich sei noch der oft schweren Unterscheidung von Nierentuberkulose und Nephrolithiasis gedacht. Bietet der Genitalapparat keine Erscheinungen, sind im Harn keine Bacillen zu finden, treten Blutungen und auf die Lendengegend localisirte und irradiirende Schmerzen auf, so ist es oft sehr schwierig, Nephrophthise und Nephrolithiasis zu unterscheiden. Palpable Vergrösserung der Niere, Druckempfindlichkeit der Lendengegend sprechen für Tuberkulose, Milderung des Schmerzgefühls durch Druck für Lithiasis. Die Blutungen werden bei Tuberkulose in Folge von Bewegungen nicht so sehr vermehrt, als bei der Steinniere; selbst kleine unregelmässige Exacerbationen in der Temperatur sprechen für Tuberkulose; ebenso das Fehlen der typischen Nierenkoliken und der Gries- und Stein-Ausscheidungen im Harn.

Auch der Nierenkrebs giebt Anlass zur Verwechslung mit Nierentuberkulose. Gegen Carcinom spricht das Fehlen ausgesprochener Krebskachexie und der Pyurie, welche letztere bei Carcinom viel seltener vorkommt als bei Tuberkulose.

Der Verlauf der Nierentuberkulose ist meist ein langsamer; es können Jahre und Jahre vergehen, bis das unvermeidliche letale Ende eintritt. Es kommen oft langdauernde Besserungen vor, so dass die Kranken geheilt zu sein glauben. Indess schliesslich leidet doch der Kräftezustand der Kranken, zumal tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe hinzugetreten sind. Unter den Erscheinungen der Kachexie tritt das letale Ende ein. Die Prognose ist

daher stets eine ungünstige; nur in dem einen Falle gestaltet sie sich günstiger, wo die Tuberkulose primär in der Niere bei gesunder zweiter auftritt, frühzeitig erkannt wird und frühzeitig die primär erkrankte Niere operativ entfernt wird.

Bei der Therapie dürfte prophylaktisch in Erwägung zu ziehen sein, dass der Geschlechtsverkehr mit Personen, die an Tuberkulose des Urogenitalapparates leiden, Gesunde inficiren kann, worauf besonders Eichhorst aufmerksam macht, und dass eine Gonorrhoe noch mehr die Veranlassung dazu giebt. Im Uebrigen kann die Behandlung der Nierentuberkulose in den schwersten Fällen, in denen gleichzeitig die Lungen oder schon andere Organe des Genitalapparates nebst der zweiten Niere tuberkulös erkrankt sind, nur eine rein symptomatische sein. Diätetisch und medicamentös müssen wir den Körper des Kranken kräftigen und ihn widerstandsfähiger machen. Kräftige Ernährung und der Aufenthalt in guter Luft, tonisirende, appetitbefördernde Arzneimittel und Mittel gegen das Fieber sind zu empfehlen.

Ausserdem sind einzelne Beschwerden medicamentös zu lindern, besonders der eventuelle schmerzhafte Harndrang. Hier sind Opiate angezeigt, besonders um für die Nacht Ruhe zu schaffen. Auch Cocaïnlösungen in dünner Leinsaatabkochung sind als Einspritzungen in die Blase zu empfehlen. Ferner sind auch Suppositorien mit Morphium und Belladonna mit Erfolg anzuwenden. Am meisten werden die Blasenbeschwerden nach Rosenstein durch warme und laue Sitzbäder gelindert. Bei Zersetzungsvorgängen in der Blase sind Ausspülungen mit Desinficientien vorzunehmen.

Als Medicamente, die gerade den tuberkulösen Process zur Heilung bringen sollen, sind zu nennen Kreosot, Guajakol, Kreosotal. Die Heilkraft des Koch'schen Tuberkulin ist noch nicht für alle Fälle erwiesen.

Zur symptomatischen Behandlung dürfte auch die Spaltung und Ausräumung complicirender paranephritischer Abscesse zu rechnen sein und die Incision und Drainage einer tuberkulösen Niere. Eine Heilung des tuberkulösen Processes wird dadurch nicht erreicht werden, wohl aber vorübergehende Linderung des Schmerzes und Herabsetzen des Fiebers.

Ist es möglich, die Diagnose der primären Nierentuberkulose zu stellen, nachdem durch cystoskopische Untersuchung ein Blasenleiden ausgeschlossen, ist es möglich, die eine Niere als das einzig erkrankte Organ nachzuweisen, so ist die Nephrectomie unbedingt indicirt

und in der That dadurch eine vollkommene und dauernde Heilung erzielt worden. Die Erfahrungen namhafter Chirurgen wie Bardenheuer und J. Schmidt, Bergmann, Czerny, Küster, Madelung, J. Israel, Krönlein und Riss bestätigen dies. Rosenstein hat selbst zwei Fälle beobachtet, in denen die Heilung noch Jahre nach der Operation sich bewährte.

Ganz besonders wird man sich aber vor der Exstirpation der einen Niere davon überzeugen müssen, ob auch die andere gesund ist; denn nicht selten tritt die Tuberkulose in beiden Nieren auf. Zu diesem Zweck ist die extraperitoneale Anlegung einer Nierenbeckenfistel an der zu exstirpirenden Niere empfohlen. Der durch die Harnröhre gelassene Harn muss dann von der anderen Niere herstammen. Man muss aber wohl dabei bedenken, dass auch die Blasen- und Harnröhrenschleimhaut tuberkulös oder auch nur catarrhalisch afficirt sein kann, ja sogar der tuberkulös erkrankte Ureter dem Harn Eiter, auch Tuberkelbacillen zuzuführen im Stande ist.

Madelung vertritt die Anschauung, dass nur in den Fällen die Nephrectomie vorzunehmen ist, in denen eine spontane Heilung zweifellos unmöglich ist. Es werden in der That kleine isolirte tuberkulöse Herde auch wohl ausheilen können, zumal man sie gespalten, ausgekratzt, ausgebrannt und mit Jodoformgaze tamponirt hat. Indess wird es schwer sein, dergleichen Fälle genau zu bestimmen; bei der genauesten Untersuchung könnten im Innern der Niere noch kleine Herde übersehen werden. Daher dürfte es mit Paul Wagner angezeigt sein, auch bei den kleinsten tuberkulösen Herden, wie bei den nur ganz kleinen malignen Geschwulstknoten die Exstirpation des ganzen Organs vorzunehmen.

Extraperitoneal ist die Nephrectomie vorzunehmen mit eventueller Entfernung der Capsula adiposa und der Resection des Ureters. Die Wundhöhle wird locker mit Jodoformgaze tamponirt.

Selbst bereits vorhandene Tuberkulose der Lungen und der Blase in nicht zu vorgeschrittenem Stadium contraindicirt die Nephrectomie nicht, zumal man beobachtet hat, dass diese nach Exstirpation der tuberkulösen Niere zum Stillstand kommt oder gar heilt. Auch Tuberkulose des Nebenhoden resp. Hoden contraindicirt die Exstirpation der tuberkulösen Niere nicht; allerdings muss alsbald die Castration vorgenommen werden.

Nach der gegenwärtigen Statistik von Facklam steht es fest, dass frühzeitige Exstirpation der tuberkulösen Niere, zumal andere tuberkulöse Herde fehlen, zur mehrjährigen Heilung führen kann.

Ausser der Tuberkulose ist von den infectiösen Granulationsgeschwülsten noch die durch Syphilis hervorgerufene gummöse Neubildung zu erwähnen. Freilich sind die Syphilome bei acquirirter Lues selten, bei congenitaler noch seltener. Sie sind meist klein, aber dafür oft in grosser Zahl zu 20 und mehr vorhanden. Hauptsächlich sitzen sie in der Rinde und reichen von dort weit in die Marksubstanz hinein. Sie bestehen aus einer central gelegenen gelben, undurchsichtigen homogenen derben Masse und einer diese umgebenden Schicht grauen, durchscheinenden bald derberen, bald weicheren Gewebes; das Centrum besteht aus verfetteten, nekrotischen Gewebsmassen, die Peripherie aus einem bald an Zellen, bald an Fasern reicheren Gewebe. Ihr Auftreten ist gelegentlich mit gleichzeitigen entzündlichen Processen des Parenchyms verbunden. Letztere gehen auf eine antiluetische Kur zurück, ebenso wie die ganze Neubildung zur Narbe einschrumpfen kann.

Es mag hier nebenbei noch erwähnt sein, dass die Syphilis auch interstitielle productive Processe mit Schrumpfung in den Nieren in den Spätstadien der Erkrankung hervorrufen kann, aber auch chronisch-parenchymatöse, beide häufig mit Amyloid verbunden. Zu Anfang der luetischen Erkrankung können Veränderungen auftreten, die den acut-infectiösen, nicht eitrigen Nierenentzündungen gleichen. Fast ausnahmslos befällt die Syphilis beide Nieren.

Leicht könnte möglicherweise ein syphilitischer Nierentumor mit einer malignen Geschwulst verwechselt werden. Eine eingeleitete antiluetische Behandlung dürfte uns in diesem Falle Klarheit verschaffen.

Destructive Vorgänge in gummös entarteten Nieren mit Fistelbildungen dürften dem operativen Verfahren anheimfallen.

Nächst den Infectionsgeschwülsten fesseln unser Interesse die malignen Geschwulstformen der Niere, das Carcinom, das Sarkom und die heterologe Nierenstruma.

Vom Krebs der Nieren wusste man zu Anfang dieses Jahrhunderts so gut wie Nichts. Die ersten Beobachtungen wurden verzeichnet im Jahre 1817 von Wilson und im Jahre 1826 von G. Koenig. Cruveilhier im Jahre 1829 und nach ihm Rayer behandelten das Nierencarcinom schon gründlicher. Nachdem dann Walshe über das vorhandene Material eine gute Uebersicht gegeben, war es Lebert, der die primitiven Formen des Nierenkrebses und die secundären besser zu unterscheiden wusste. Von nun an wurde der selten auftretende primäre Nierenkrebs vielfach beschrieben.

Das primäre Nierencarcinom befällt meist eine, selten beide Nieren. Nach den einzelnen Zusammenstellungen von Roberts, Rohrer und Rubinstein wird die rechte Niere öfter befallen als die linke. Ebstein beobachtete freilich in 125 Fällen von Nierencarcinom, dass 55 Mal die rechte, aber 57 Mal die linke und 13 Mal beide Nieren betroffen waren. Sehr selten kommt der primäre Nierenkrebs doppelseitig vor, nach Rohrer in etwa 10 % aller Fälle. Weit häufiger sind die secundären Nierenkrebse, die als Theilerscheinung allgemeiner Carcinose meist auf embolischem Wege oder, was seltener ist, als directe Fortleitung von den Nachbarorganen auftreten. Es sind dann in ersterem Falle die Nieren neben anderen primär erkrankten Organen befallen, bei Männern neben dem Carcinom des Magens, der Leber und des Hodens, bei Frauen neben dem Carcinom der Brustdrüse und des Uterus und zwar sind dann stets beide Nieren befallen. Im anderen Falle, in dem die Niere durch Fortleitung des Krebses von einem Nachbarorgane erkrankt, befällt das secundäre Carcinom nur eine Niere; es geht bisweilen von dem retroperitonealen Zellgewebe, den Nebennieren und Lymphdrüsen, rechterseits vom Duodenum und der Leber, linkerseits vom Colon descendens und dem Magen auf die entsprechende Niere über. Besondere Beziehungen scheinen noch der primäre Hoden- und der secundäre Nierenkrebs zu haben. Letzterer kann sich noch längere Zeit nach der Ablatio testis entwickeln.

Die Aetiologie des Nierencarcinoms ist ebenso dunkel wie die Entstehung der Carcinome in anderen Organen. Einige Fälle sprechen für eine gewisse Familiendisposition. In anderen Fällen scheinen wiederum gewisse Reize die Ursache des Carcinoms gewesen zu sein. Zweifellos kann man wohl das Trauma für die Entstehung des Nierenkrebses verantwortlich machen, wenn auch Monate nach Einwirkung des Trauma bis zur Diagnose des Carcinoms vergehen können. Auch Concremente in dem Nierenbecken hat man mit der Entstehung des Nierenkrebses in Verbindung gebracht. Es könnten aber in diesem Falle nicht allein die Concremente, wie Israel und Eichhorst meinen, zur Krebsbildung Veranlassung gegeben haben, sondern auch umgekehrt die Krebsbildung zur abnormen Harnsecretion und Excretion und zur Bildung von Concrementen.

Die Häufigkeit des Nierenkrebses ist im Verhältniss zum Krebs anderer Organe sehr gering. Unter 587 Sectionen von Krebskranken im Berliner pathologischen Institut waren nach Beobachtung von Lange und O. Israel nur 9 Fälle von Nierenkrebs, also nur 1,7 %. Für-

bringer hat unter 16,000 Kranken des Friedrichshain ihn nur 6 Mal gesehen.

Congenitalen Nierenkrebs hat Weigert beobachtet, der bei einem todtgeborenen Kinde in beiden Nieren Adenocarcinome fand. Kühn, Hasse und Wagner haben Fälle beobachtet, in denen erst längere Zeit nach der Geburt die Diagnose auf Nierencarcinom gestellt wurde; in dem von Wagner beobachteten Falle traten gleich nach der Geburt Symptome auf, die eine congenitale Entstehung des Krebses annehmen liessen. Schroeder beschreibt Nierencarcinom als Geburtshinderniss.

Das männliche Geschlecht wird vom Nierencarcinom bevorzugt. Rosenstein fand unter 35 Fällen 22 Männer und 13 Frauen. Auch im Kindesalter überwiegt das männliche Geschlecht. Monti beobachtete im ersten Lebensjahrzehnt unter 36 Kindern 24 Knaben und 12 Mädchen.

Das kindliche Alter wird am häufigsten befallen. Der Nierenkrebs ist der häufigste Krebs des Kindesalters. Nach Rosenstein kommen von den gesammelten Carcinomfällen auf die Zeit von der Geburt bis zum 10. Lebensjahre 29 %, nach Rohrer 39 %, nach Rubinstein 38 % und nach Lachmann 32 %. Das Alter von 2 bis 3 Jahren ist nach Rohrer das bevorzugteste. Er beobachtete bei 37 Fällen 6 im Alter von 2 bis 3 Jahren, 5 im Alter von 3 bis 4 Jahren, 4 im Alter von 1 bis 2 Jahren, 2 im Alter von 7 bis 8 Jahren und im Alter bis zu einem Jahr sowohl wie im 10. Lebensjahr je einen Fall. Hirschsprung fand unter 29 Fällen von Krebs bei Kindern 15 Mal Nierenkrebs; von diesen 15 Nierencarcinomen betrafen 12 Kinder unter 5 Jahren, 3 im Alter von 5—10 Jahren.

Ebstein kommt nach der Betrachtung von 102 Nierencarcinomen zu dem Ergebniss, dass von diesen 39 auf das erste, 4 auf das zweite, 8 auf das dritte, 11 auf das vierte, 10 auf das fünfte, 20 auf das sechste, 8 auf das siebente, 2 auf das achte Altersdecennium kommen.

Das Alter jenseits der 50er Jahre wird daher nächst dem Kindesalter am häufigsten vom Nierencarcinom heimgesucht. Im Kindesalter aber ist die Niere eine hervorragende Praedilectionsstelle für das Carcinom, was wohl dadurch zu erklären ist, dass die Niere besonders häufig abgesprengte, in der Foetalperiode verirrte Keime epithelialen Gewebes in sich birgt, die gern den Ausgangspunkt maligner Geschwülste bilden.

Meist nimmt die Niere beim primären Krebs an Umfang und

Gewicht zu, besonders bei Kindern. Guillet fand bei 16 Kindern im Durchschnitt ein Gewicht von $8^1/_2$ Pfund. Die absoluten Gewichtszunahmen sind bei Erwachsenen grösser, zu 10 bis 15 Pfund; ja ausnahmsweise sind 31 oder gar 50 Pfund gefunden.

Es kommen in den Nieren alle verschiedenen Formen des Krebses vor. Scirrhus, Markschwamm, der durch starke Entwickelung der bisweilen partielle, aneurysmatische Erweiterungen zeigenden Blutgefässe zum Fungus haematoïdes wird, Carcinoma melanodes und auch der Alveolarkrebs sind in den Nieren gefunden worden. Am häufigsten begegnet man dem Carcinoma medullare, am seltensten dem reinen Scirrhus und dem Alveolarcarcinom. Es kommen auch verschiedene Formen combinirt vor. Das Carcinoma colloïdes kommt sehr selten vor, ja wird von einigen Autoren sogar nicht anerkannt. Das Carcinoma melanodes dürfte nur als secundäre Neubildung zu betrachten sein.

Das Nierencarcinom kann in zwei verschiedenen Formen auftreten, als diffuser infiltrirter und als knotiger Krebs. Beim infiltrirten Krebs, der primär häufiger vorkommt, ist die Niere im Ganzen mehr oder weniger stark vergrössert, ihre Form im Allgemeinen erhalten; nur ist sie etwas plump, rundlich. Sie sieht stellenweise mehr oder weniger markig-grau aus, besonders da, wo an der Oberfläche durch locale stärkere Anhäufung von Geschwulstmasse knotige Vorsprünge sichtbar werden. Die Schnittfläche erscheint homogen gelbweiss oder röthlich. Die Rinde ist verdickt. Es kann bei dieser gleichmässigen Infiltration aber auch die Rinde erhalten sein und den Tumor nach Art eines Mantels umgeben. Es erreichen diese Formen oft einen sehr bedeutenden Umfang sogar bis Manneskopfgrösse und haben ein auffällig hohes Gewicht.

Die zweite Form des Nierenkrebses erscheint als einzelne eingesprengte und eingekapselte Knoten, die mehr an der Oberfläche liegend diese sogar überragen können oder auch die ganze Nierensubstanz durchsetzen mit dazwischen lagerndem, oft entzündlich verändertem Nierenparenchym. Sie bilden sich in der Rindensubstanz, von der aus sie sich nur selten auf die Marksubstanz fortsetzen. Sind die Knoten klein, linsen- oder erbsengross, so kommen sie zu vielen, zu 20 und mehr vor; sind die Knoten grösser, apfel- bis hühnereigross, so kommen ihrer nur wenige vor. Je älter der Knoten, desto härter ist er; seine Farbe ist weiss, wenn nicht bei stärkerer Gefässentwickelung hellrosig. Es kann das obere oder untere Ende der Niere von den Knoten eingenommen sein, oder sie können

auch unregelmässig über die ganze Niere zerstreut sein. Die Nieren selbst dürfen dabei nur sehr wenig oder gar nicht vergrössert sein. Verschmelzen die Knoten miteinander, dann kann allerdings die Niere vergrössert und ihre Oberfläche unregelmässig höckerig sein.

Sowohl in dem knotigen als auch in dem infiltrirten Nierenkrebs finden Degenerationsvorgänge statt, die durch fettige Metamorphose Erweichung und Umwandlung des Gewebes in eine breiige Masse zur Folge haben können. Diese Erweichungen sowohl, als auch bei reichlicher Gefässentwickelung Haemorrhagieen, die das Gewebe zertrümmern, führen zur Bildung von Hohlräumen, in denen sich zunächst unverändertes, später in eine chokoladenfarbige, methämoglobinhaltige Flüssigkeit umgewandeltes Blut befindet. In dieser Flüssigkeit lassen sich verfettete Blutzellen, amorphes Pigment, verfettete Krebszellen, Cholestearinkrystalle und fettiger Detritus nachweisen. Oft kommt neben diesen Neubildungen auch eine amyloïde Degeneration des Nierengewebes vor.

Das Nierencarcinom entwickelt sich, wie Waldeyer angenommen und spätere Untersucher es bestätigt haben, aus den Epithelien der Harnkanälchen, die zu wuchern beginnen, das Lumen der Harnkanälchen ausfüllen, die Membrana propria durchbrechen und sich atypisch weiter entwickeln. Das Krebsstruma wird anfangs durch die Tunicae propriae gebildet und durch das wenige sie verbindende Bindegewebe. Später in den grösseren Knoten, wo keine normalen Harnkanälchen mehr vorhanden sind, findet sich auch eine interstitielle Bindegewebswucherung. Je nach der Beschaffenheit der Zwischensubstanz, ob Granulations- oder Bindegewebe je nach der Entwickelung des Krebsgewebes, der Zwischensubstanz und der Blutgefässe ist die Consistenz, auch die Farbe des Carcinoms eine verschiedene. Im Kindesalter vorkommende Nierenkrebse sind häufig congenitaler Herkunft. Grawitz hat zuerst den Nachweis geführt, dass sie sich aus versprengten Nebennierenkeimen unter der Nierenkapsel, den Strumae suprarenales lipomatodes aberratae entwickeln können.

Im Verlauf wuchert das Nierencarcinom nicht selten in das Lumen der Vena renalis und weiter in die Vena cava inferior hinein. Ja, die Venen können auch unten bis zur Vena iliaca und nach oben bis zum rechten Herzen mit Thrombosen aus krebsigen Massen gefüllt sein. Von der Vena cava kann der Krebs auch in die Vena hepatica hineinwuchern. Häufig bilden sich Metastasen durch fortgeschwemmte Stücke der Geschwulstmassen und Thromben in den Lungen

und in anderen Organen. Sehr selten sind, wie Ebstein und Gerstäcker beobachtet haben, Schilddrüse und Muskeln Sitz von Nierenkrebsmetastasen. Roberts fand unter 51 Nierencarcinomen 31 Mal Krebsmetastasen. Sie kommen besonders in den Lungen und auch in der Leber vor.

Auch in den Ureter kann das Nierencarcinom hineinwuchern mit oft zapfenförmigen Fortsätzen. Der Zerfall dieser Krebsmassen kann eine starke Blutung veranlassen und eine Abbröckelung erweichter Massen, deren späteres Vorhandensein im Harn zur Stellung der richtigen Diagnose von grossem Werthe ist. Es kann aber durch Blutgerinnsel und Krebsmassen der Ureter auch verstopft werden und dadurch zur Entstehung einer Hydronephrose Anlass gegeben werden. Die bei Nierencarcinom nicht seltene Hydronephrose kann auch dadurch bedingt sein, dass die Lymphgefässe und Lymphdrüsen, besonders die im Hilus der Niere, in Mitleidenschaft gezogen werden, letztere grosse Packete bilden und den Ureter comprimiren. Im Uebrigen verbreitet sich das primäre Nierencarcinom secundär meist nach der Contiguität. Das die Niere überziehende Peritoneum, die Leber, der Darm werden am häufigsten befallen, meist aber erst, nachdem die retroperitonealen Lymphdrüsen mehr oder weniger zu grossen Packeten geschwollen sind.

Schon frühzeitig kann der Nierenkrebs, zumal in den Fällen, in denen er durch seine Grösse auf die Nachbarorgane drückt und diese dislocirt, mit diesen Nachbarorganen Verlöthungen eingehen, so mit dem Darm, der Leber, der Milz und dem Magen. Bei Druck des rechtsseitigen Nierentumors auf das Duodenum nach vorheriger Verlöthung desselben mit der Geschwulst entstand Dilatation des Magens. Es kann nach der Verlöthung auch zum Durchbruch in den Dünndarm, die Pleurahöhle und nach Aussen kommen.

Von den echten Nierencarcinomen, den Epithelialkrebsen, ist zu unterscheiden eine besondere Art, auf die Zenker und Karl Schroeder aufmerksam gemacht haben, die paranephritischen, die vom Hilus in die Nierenkapsel dringen und von hier aus erst secundär die Niere zerstören. Schroeder nimmt an, dass diese Carcinome von den Gefässendothelien ausgehen und von den echten Epithelialcarcinomen zu trennen sind.

Hat das Carcinom, wie gewöhnlich, nur eine Niere ergriffen, so ist die andere normal, oft jedoch im Verhältniss zum untergegangenen secretorischen Parenchym hypertrophirt.

Die Symptome des Nierenkrebses sind nicht allein im

Anfang, sondern auch zuweilen während des späteren Verlaufs dunkel und unerkannt. Es kann das Carcinom der Niere latent verlaufen und erst die Section kann uns von seinem Vorhandensein in Kenntniss setzen. Ebstein erwähnt einen solchen Fall, der eine hochbejahrte Frau betraf, die an einer Bicuspidalinsufficienz zu Grunde ging und bei deren Section man in beiden Nieren und auch in der Leber carcinomatöse Knoten fand. Die grössere Zahl der Nierenkrebse verläuft allerdings nicht so dunkel. Zu seinen constantesten Zeichen gehört die Nierengeschwulst, der Nierentumor, der in den späteren Stadien eine solche Grösse erreichen kann, dass er dem Beobachter auffallen muss. Nach Guillet fehlte die Nierengeschwulst oder war vielmehr nicht nachweisbar nur viermal in 133 Fällen. Besonders bei Kindern können die krebsigen Nierentumoren ganz enorme Grösse erreichen. Durchschnittlich sind sie, besonders unter den Bauchtumoren, die grössten, die überhaupt bei Kindern vorkommen. Fürbringer schildert treffend das Aussehen der kleinen Patienten gegen das Lebensende; sie haben „einen ungeheuren Unterrumpf mit kleinem abgemagerten Oberkörper und welken, dünnen Gliederchen, die nicht zu ersterem zu gehören scheinen".

Die durch das Nierencarcinom hervorgerufene Geschwulst erscheint zuerst in der vorderen seitlichen Bauchgegend zwischen den unteren Rippen und der Crista ossis ilei, wächst dann nach vorn bis gegen den Nabel, nach oben bis in das Hypochondrium, nach unten in die Hüftbeingrube. Die weichen, nachgiebigen Eingeweide leisten dem Vordringen der Neubildung geringeren Widerstand als die Lendenmuskeln. Das Abdomen ist einseitig bedeutend voluminöser, die Haut mit erweiterten Venen bedeckt, die Rippen des Hypochondrium nach Aussen gedreht. Es kann aber auch allein die Lendengegend aufgetrieben und hervorgewölbt sein vom Rippenrande bis zur Crista ilei.

Die Verdrängungserscheinungen sind verschieden, je nachdem der Krebs die ganze Niere oder den oberen oder unteren Theil derselben einnimmt. Ganz besonders zu beachten ist die Lage der Darmschlingen in ihrem Verhältniss zum Tumor. Beim rechtsseitigen Nierentumor wird der Dünndarm nach links gedrängt, Coecum und der untere Theil des Colon ascendens sind meist an der äusseren Seite des Tumors, während der obere Theil des aufsteigenden Colon schief von rechts nach links vor der Geschwulst verläuft, Leber und Niere trennend. Die Leber wird dabei nach links gedrängt und um ihre Längsachse gedreht, wobei ihre convexe Fläche direct an die vordere Bauchwand zu liegen kommt. Bei linksseitigem Nieren-

krebs liegt fast stets das Colon descendens und zuweilen ein Theil des Dünndarms vor dem Tumor und trennt ihn von der Bauchwand. Bei grösseren Geschwülsten wird ausserdem der Magen nach rechts, die Milz nach oben gedrängt ebenso wie das Diaphragma. Gerade die Lagerung des Darms aber vor der Niere, auf die wir bei der Untersuchung sehr zu achten haben, wird uns in den meisten Fällen die Unterscheidung einer Geschwulst der Niere von der eines anderen Organs erleichtern.

Bei sehr grossem Umfange der Nierengeschwulst nehmen auch Lungen und Herz an der Verdrängung Theil. Bei einem dreijährigen Kinde mit enormem, rechtsseitigen Nierenkrebs sah Fürbringer das Herz unterhalb der linken Clavicula anschlagen. Sogar in diesem Falle stieg der Tumor bei der Respiration deutlich herauf und herab. Meist ist der Nierentumor unbeweglich und folgt den Bewegungen des Zwerchfells nicht; wahrscheinlich wegen der Verwachsungen, die das degenerirte Organ mit der Umgebung eingeht.

Die Percussion des Nierentumors ergiebt in ausgesprochenen Fällen in der Lendengegend eine ausgebreitete Dämpfung, die seitlich und vorn in einen mehr oder weniger gedämpft tympanitischen Ton übergeht. Hier liegen die Darmschlingen zwischen dem Tumor und der Bauchwand. Allerdings ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Colon descendens durch den Nierentumor nach hinten geschoben und comprimirt wird, so dass der gedämpfte Percussionsschall der Milz unmittelbar in den des Nierentumors übergeht.

Bei der Palpation erweisen sich die Nierentumoren meist als Geschwülste mit höckeriger Oberfläche; sehr häufig findet man an ihnen auch neben den Unebenheiten völlig glatte Partieen von einer gewissen Elasticität. Die Höcker sind oft verschieden hart. Bisweilen zeigen gewisse Stellen, wo cystöse und haemorrhagische Erweichungsherde vorhanden, das Gefühl der Fluctuation, während der Tumor im Uebrigen sich hart anfühlt. Es können auch auscultatorisch blasende Geräusche über den Nierentumoren vernommen werden, die Bright sogar veranlassten, ein Aneurysma der Nierenarterie zu diagnosticiren. Der Druck der Nierengeschwulst auf die arteriellen Gefässe dürfte diese eigenthümlichen Erscheinungen verursachen. Der Druck auf die Venen dürfte Thrombose in diesen veranlassen, die dann Ascites, Oedeme der unteren Extremitäten und der Genitalien und Erweiterung der Venen der Bauchdecken zur Folge haben können.

Die Geschwülste mittlerer Grösse behalten, wie wir

durch Palpation nachweisen können, fast stets die Form der normalen Niere bei mit mehr abgerundeten Rändern gegenüber dem scharfen Rande bei Leber- und Milzgeschwülsten.

Geschwülste von geringer Grösse mit einem oder mehreren umschriebenen Knoten können nur dann nachgewiesen werden, wenn sie im unteren oder mittleren Drittel der Niere sitzen, während kleine Knoten im oberen Drittel völlig unter dem Rippenbogen versteckt bleiben und selbst durch Israels Methode der Palpation nicht nachgewiesen werden können. Im Uebrigen hat Israel sogar kirschgrosse Nierengeschwülste durch die äussere Palpation im unteren Pol der Niere sicher nachgewiesen.

Zwanzigster Vortrag.

Inhalt: Fernere Symptome des Nierenkrebses, das zweite Hauptsymptom, die Haematurie, die weiteren Veränderungen des Harns, das dritte Hauptsymptom, der Schmerz, das vierte Hauptsymptom, die Cachexie, ferner die Verdauungs-, Blutcirculations- und Respirationsstörungen, die Diagnose, Unterscheidungsmerkmale von anderen Unterleibsgeschwülsten, Bestimmung der Natur des Nierentumors, die Prognose, die Therapie, die chirurgische und die symptomatische Behandlung. Das Nierensarcom, die pathologische Anatomie, sein Vorkommen nach Alter und Geschlecht, die Symptome, die Unterscheidungsmerkmale von Nieren-Sarkom und Carcinom, die Prognose, die Therapie, die Nephrectomie. Die heterologe Nierenstruma, die pathologische Anatomie, der Verlauf der Nierenstruma, die Cystenbildung, die Metastasen, die Symptome, die Diagnose, die Prognose und die Behandlung. Die gutartigen Geschwülste der Nieren, die Adenome, Fibrome und Lipome; die von der Kapsel ausgehenden Geschwülste.

Meine Herren!

Fahren wir in der Symptomatologie des Nierenkrebses fort. Bei sehr grossen Nierengeschwülsten kann es eventuell sehr schwer sein, den Ursprungsort der Geschwulst festzustellen. In diesen Fällen dürfte das zweitwichtigste Symptom, die Haematurie, uns zu Hilfe kommen, die allerdings seltener ist als die Geschwulst. Sie ist ausserdem für Nierenkrebs nicht pathognomonisch; denn man beobachtet sie bei vielen Krankheiten der Harnorgane und besonders der Nieren. Aber ihr häufig frühzeitiges Auftreten ist ein werthvolles Zeichen; sie tritt häufig früher auf als der Tumor, nicht selten gleich beim Beginn des Leidens, tritt aber später bis zum Tode nicht wieder ein. Zwischen der ersten Blutung und den anderen Symptomen kann längere Zeit vergehen. Es kann aber auch die Nierenblutung länger dauern und häufig wiederkehren. In unregelmässigen Zwischenräumen kann sie sich einstellen in Wochen, Monaten oder nach einigen Tagen. In einzelnen Fällen ist die Nierenblutung auch erst kurz vor dem Tode eingetreten. Gewöhnlich erfolgt die Blutung ganz plötzlich spontan; indess kommt es auch vor, dass ein Trauma, z. B. ein Stoss gegen die Lendengegend, unmittelbar vorausgeht. In diesen traumatischen Fällen pflegen die Nierenblutungen meist sehr profus zu sein; im Allgemeinen wechselt beim Nierencarcinom die Menge des Blutes, selten ist sie nur mikroskopisch nachweisbar. Ausnehmend stark und erschöpfend kommt sie ebenfalls vor, aber selten

und besonders bei Kindern. Nach der Menge des Blutes, das gewöhnlich innig mit dem Harn vermischt ist, ist der Harn mehr oder weniger roth, schwärzlich oder fleischwasserfarben. Das Blut kann im Harn flüssig enthalten sein oder auch in Gerinnseln, die sich im Nierenbecken oder Harnleiter bilden und erst später als wurmförmige, cylindrische Gebilde mit dem Harn fortgeschwemmt werden. In ersterem Falle erfolgt die Blutung schmerzlos, in letzterem häufig unter kolikartigen Schmerzen. Bisweilen hört die Blutung ganz plötzlich auf, weil der Ureter durch Blutgerinnsel oder krebsige Massen verstopft wird oder auch durch den Nierentumor comprimirt. In diesen Fällen kann sich gleichzeitig Hydronephrose entwickeln. Wie ein von Kühn beobachteter Fall erweist, kann bei einer carcinomatös erkrankten Niere das Nierenblut, zumal es gering ist, auch aus der anderen gesunden Niere stammen in Folge Ruptur der überfüllten Glomeruli oder Nierencapillaren.

Meist ist der Harn beim Nierenkrebs von saurer Reaction, leicht eiweisshaltig auch ohne Haematurie. Ist der Nierenkrebs mit Pyelitis complicirt, kommt auch Eiter im Harn vor. Harncylinder als Symptom nephritischer Vorgänge sind selten beobachtet. Döderlein fand die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte trotz bestehender allgemeiner Schwäche vermehrt, wahrscheinlich eine Folge des gesteigerten Eiweisszerfalls, der durch das Wachsen des Carcinoms bedingt ist. Im ferneren Verlauf dürfte auf die Vermehrung der Stickstoffausscheidung eine Verminderung folgen.

Ueber die von Barlow und Jercykowski im Harn beobachteten eigenthümlichen, gallertigen Massen fehlen genauere Untersuchungen.

In vereinzelten Fällen sollen auch Krebsmassen im Harn beobachtet sein. Gewiss ist es möglich, dass Krebselemente in den Harn gelangen können, besonders wenn die zerfallenen Krebsmassen ins Nierenbecken und in den Harnleiter hineinragen. Rosenstein warnt vor der Verwechselung der Krebszellen mit den keulenförmigen Epithelzellen des Nierenbeckens. Nur das Auffinden von Geschwulstpartikeln mit noch erkennbarer, besonders alveolärer Structur im Harn kann als für Nierencarcinom beweiskräftiges Symptom angesehen werden, ist aber nach Rosenstein bis jetzt als solches noch nicht constatirt.

Die Menge des Harns ist beim Nierencarcinom gewöhnlich normal. Sehr selten ist Oligurie, etwas häufiger Polyurie vorhanden; erstere dürfte eine Folge venöser Stauung und einer dadurch bedingten Compression der Glomeruli sein; letztere dürfte durch eine Steigerung des Blutdrucks in den Nierenarterien zu erklären sein.

Ein drittes Hauptsymptom des Nierencarcinoms ist der Schmerz. Er wechselt ungemein; bald tritt er häufig, bald selten auf, bald stark, bald gering; er kann sehr quälend sein, auch ganz fehlen; er kann in heftigen Paroxysmen auftreten, oder auch andauernd tief dumpf sein. Er ist entweder in der Nierengegend und ihrer Umgebung fühlbar oder strahlt von da aus öfters nach den Intercostalräumen und der unteren Extremität aus. Ist der Tumor noch nicht nachzuweisen, und fehlt die Haematurie, so werden die Schmerzen nicht selten für selbstständige Neuralgieen in den betreffenden Nervenbahnen gehalten. Diese ausstrahlenden Schmerzen, die sich nicht auf das erkrankte Organ concentriren, kommen auch bei anderen carcinomatös erkrankten Organen in von ihnen entfernten Nervenbahnen vor. Die in der unteren Extremität entstandenen Neuralgieen können allerdings auch in Folge von Druck carcinomatös entarteter Lymphdrüsen auf den Ischiadicus entstehen. Derselbe Druck auf noch andere Nervenbahnen und zugleich auf die Arteria iliaca kann motorische Störungen, ein Schwächegefühl, eine Abmagerung der betreffenden unteren Extremität sowie Paraesthesieen der verschiedensten Art in ihr hervorrufen. Von diesen Schmerzen sind die richtigen Kolikanfälle zu unterscheiden, die in Folge von Verlegung des Harnleiters durch Krebsmassen oder Blutgerinnsel auftreten.

Das vierte Hauptsymptom des Nierencarcinoms ist eine stetig, bald rascher, bald langsamer sich entwickelnde Cachexie. Die Kranken werden anaemisch, magern stark ab, die Haut bekommt eine eigenthümliche gelbfahle Farbe. Das Carcinom veranlasst während seines Wachsthums wahrscheinlich die Bildung toxischer Stoffe, die einen gesteigerten Stoffzerfall bedingen. Gleichviel, welches der Sitz des Carcinoms ist, leidet das Allgemeinbefinden. Macht die Neubildung noch keine Erscheinungen, so ist es bisweilen allein die Cachexie, die an eine maligne Neubildung erinnert. Tritt Schmerz und Haematurie ein, so kann man schon, auch wenn noch kein Tumor nachzuweisen, die Diagnose Nierencarcinom in Betracht ziehen.

Die Cachexie stellt sich am raschesten ein, wo es sich um schnell wachsende Medullarcarcinome handelt, wie sie im kindlichen Alter häufiger vorkommen. Bei Erwachsenen stellt sich in Folge eines Nierencarcinoms die Cachexie nicht selten erst in den letzten Lebensmonaten ein. Trotz des Vorhandenseins eines Tumors können bisweilen Jahr und Tag vergehen, ehe das Allgemeinbefinden leidet. Befördert wird die Cachexie besonders durch die Schmerzen, die

Schlaflosigkeit, durch die häufigen Blutungen und eine schwere Dyspepsie. Besonders bei eintretender Cachexie und grossem Tumor treten Verdauungsstörungen auf. Der Appetit fehlt, Uebelkeit und Erbrechen sind vorhanden. In anderen Fällen, besonders bei Kindern, ist Heisshunger vorhanden, der als Symptom eines Magencatarrhs aufgefasst werden kann, bei intacter Magenschleimhaut aber auch den Zweck haben kann, den abnormen Stoffzerfall zu ersetzen. Meist ist Obstipation vorhanden, im späteren Verlauf wechselt Durchfall mit Verstopfung oder besteht dauernder, schwächender Durchfall.

Entweder ist die Cachexie selbst Schuld an diesen Verdauungsstörungen, insofern durch sie die Verdauungssäfte qualitativ und quantitativ leiden, oder aber der raumbeengende Tumor kann durch Compression des Magens und des Darms zu Störungen der Verdauung, zu Obstipation und Meteorismus Veranlassung geben. In Folge von Compression des Ductus choledochus bei rechtsseitigem Nierencarcinom wurde Icterus beobachtet.

Im weiteren Verlauf des Nierencarcinoms beobachten wir dann die Folgen der gestörten Blutcirculation durch den Druck des Tumors. Die Compression der Mesenterialvenen veranlasst Stauung auf dem Peritoneum und Ascites; Compression und Thrombosirung grösserer Bauchvenen veranlasst Erweiterung und Schlängelung des Hautvenennetzes des Abdomen. Druck des Tumors oder carcinomatös entarteter Lymphdrüsen auf die Vena iliaca veranlasst Oedem der entsprechenden Unterextremität und Störung des Blutlaufs in der Vena cava inferior, Oedem beider Unterextremitäten. Die bei der Cachexie vorkommende Hydraemie und Herzschwäche können das Entstehen der Oedeme befördern.

Die Athmung wird durch schnell wachsende Tumoren schon früh beeinträchtigt, wenn die Lungen comprimirt und die Bewegung des Zwerchfells behindert wird; es tritt Dyspnoe auf, die durch einen etwaigen Ascites noch vermehrt wird.

Zu wiederholten Malen hat Guyon bei linksseitigem Nierenkrebs linksseitige Varicocele beobachtet. Sie entsteht durch den behinderten Abfluss der Vena spermatica sinistra in die Vena renalis, wird ausserordentlich gross und verursacht keine Schmerzen.

Der Puls zeigt zunächst keine Störungen. Die beim Nierencarcinom beobachtete hohe Pulsfrequenz kommt auch bei anderen raumbeengenden Unterleibstumoren vor in Folge des Drucks auf die Abdominalgefässe oder auf die Lumbalganglien des Sympathicus. Manchmal wurde indessen auch eine bemerkenswerthe Verlangsamung des

Pulses gefunden, die möglicherweise reflectorisch entsteht, wie bei anderen Erkrankungen der Unterleibsorgane, oder auch Symptom einer Herzmuskelerkrankung sein kann.

Weiterhin schwellen auch die äusserlich und oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen an besonders in der Leistengegend, zuerst der betroffenen, später auch der anderen Seite.

Fieber ist nicht beobachtet, wenn nicht Complicationen dazu Veranlassung geben.

Der Tod tritt in den meisten Fällen durch Erschöpfung ein, in seltenen durch Uraemie. Oft wird er auch durch locale Processe bedingt, durch tödtliche Haemorrhagie in die Harnwege oder das Peritoneum, durch Peritonitis, Metastasen in den verschiedenen Organen, besonders im Gehirn, durch Uebergreifen des Carcinoms auf das Rückenmark, durch Pleuritis etc., auch durch Sepsis. Der Verlauf ist ein ziemlich rascher besonders bei weichem Carcinom im Kindesalter. Hier zählt die Dauer nach Monaten. Bei Erwachsenen können auch 2 bis 3, ja 6 Jahre und noch mehr, zumal beim Scirrhus, bis zum letalen Ende vergehen.

Die Diagnose des Nierenkrebses ist leicht, wenn die vorher beschriebenen Hauptsymptome alle zusammen vorhanden sind; die von der Lendengegend ausgehende, noch im Wachsthum begriffene harte Geschwulst mit höckeriger Oberfläche, die Haematurie, der Schmerz und die Cachexie. Es treten indess meist nur eins oder zwei derselben auf und jedes kann das erste sein.

Der Tumor ist das wichtigste Symptom des Nierenkrebses.

Es ist aber in manchen Fällen trotz bimanueller Untersuchung, trotz Guyons Ballotement rénal und der combinirten Percussion nach Zülzer nicht leicht, den Ausgangspunkt der Geschwulst von der Niere sicher nachzuweisen und so sind denn Tumoren der Leber, der Gallenblase, der Milz, der Ovarien, des Uterus, der retroperitonealen Lymphdrüsen, grosse vom Becken herrührende Knochensarcome und Coprostasen mit malignen Nierengeschwülsten verwechselt worden. Wir haben die den Nierentumoren zukommenden Eigenthümlichkeiten schon bei den Hydronephrosen berührt und wollen hier nur noch ein Mal kurz die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale von anderen Unterleibsgeschwülsten uns ins Gedächtniss zurückrufen.

Vom Lebertumor dürfte die maligne Nierengeschwulst durch folgende Momente zu unterscheiden sein.

Der Nierenkrebs drängt bei seinem weiteren Wachsthum, indem er besonders auf den rechten Leberlappen drückt, die Leber nach links und oben, wobei sie sich um ihre Längsachse dreht. Ausserdem liegt zwischen Niere und Leber meist eine Darmschlinge und man kann in der Rückenlage des Kranken bei nicht zu grosser Nierengeschwulst mit den Fingern zwischen Rippenrand und Geschwulst eindringen. Schliesslich liegen die Nierentumoren fast immer mit sehr seltenen Ausnahmen hinter den Darmschlingen. Lebertumoren schieben den Darm nach unten und liegen der Bauchwand direct an. Haben Verwachsungen zwischen Leber und Niere stattgefunden, so wird die örtliche Untersuchung zu keinem Resultat führen; aus der Anamnese und den Erscheinungen von Seiten eines der Organe wird man sich dann entscheiden müssen.

Der linksseitige Nierentumor wird von einem Milztumor besonders dadurch zu unterscheiden sein, dass der Milztumor seine eigenthümliche Form beibehält und den charakteristischen, stumpfen, etwas gekerbten vorderen Rand deutlich fühlen lässt. Ausserdem liegt bei linksseitigen Nierentumoren das Colon descendens auf und vor der Geschwulst; der Milztumor liegt darüber. Schliesslich werden auch Anamnese und die Aetiologie wie Intermittens und Infectionskrankheiten zwischen Milz- und Nierentumor entscheiden.

Der Nierentumor ist bei Frauen auch nicht selten mit einem Ovarialtumor verwechselt worden. Indess die Ovarialtumoren sind beweglicher als die Nierengeschwülste und per vaginam zu fühlen. Ferner schieben Nierentumoren, die von der Lendengegend ausgehen, die Därme nach vorne und zur Seite; der Ovarialtumor, der von der Inguinalgegend nach oben und innen wächst, liegt der Bauchwand an und drängt die Därme nach hinten und später auch zur Seite. Schliesslich ist auch noch auf die Menstruationsstörungen bei Ovarialtumoren aufmerksam zu machen.

Uterustumoren mit ihren constanten Erscheinungen von Seiten der Sexualorgane werden selten Gelegenheit zur Verwechselung mit Nierentumoren bieten.

Die von den retroperitonealen Drüsen ausgehenden scrophulösen und malignen Tumoren können ebenfalls mit Nierengeschwülsten verwechselt werden. Diese Drüsenpackete liegen unbeweglich vor der Wirbelsäule, meist auf beiden Seiten, wenn auch ungleich entwickelt. Sie drängen die Därme zur Seite und sind im Abdomen als knotige Geschwülste zu fühlen. Sehr leicht ist die Verwechselung, wenn die Drüsenpackete sich einseitig entwickeln und nur Lendengegend und vordere Bauchwand vorwölben.

Einfache Kothtumoren dürften als solche bald zu erkennen sein durch ihre teigige Consistenz und ihre inconstante Form und Grösse.

Psoasabscesse dürften wohl nur zu Anfang und auch hier nur vorübergehend mit Nierentumoren verwechselt werden. Die grössere Schmerzhaftigkeit, das Fieber, die Betheiligung der betreffenden unteren Extremität, ihre Stellung werden den Nierentumor ausschliessen.

Ist die Niere als der Ausgangspunkt der Geschwulst erwiesen, so wird man zu entscheiden haben, welcher Natur diese Geschwulst ist. Von der hydro- und pyonephrotischen Geschwulst unterscheidet sich der carcinomatöse Nierentumor durch die höckerige Oberfläche, durch das Fehlen der Fluctuation und aller für jene nothwendigen Ursachen, die einen Verschluss des Ureters bedingen.

Von der durch Nephrophthise entstandenen Nierenvergrösserung ist der carcinomatöse Nierentumor dadurch zu unterscheiden, dass bei der Nierentuberkulose im Harn sich fast immer Eiterkörperchen, reichlicher Detritus und Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Es ist ausserdem die tuberkulöse Niere nur selten in hohem Grade geschwollen und es ist die Tuberkulose meist auch in anderen Theilen des Urogenitalapparates vorhanden. Das Blut im Harn ist bereits häufig, aber selten makroskopisch erkennbar.

Besonders schwierig ist es auch zu unterscheiden, ob wir es mit einer malignen oder einer gutartigen Nierengeschwulst zu thun haben, z. B. mit einem Adenom, Fibrom, Cystofibrom oder Lipom. Bei der Untersuchung werden sich diese gutartigen wie ganz weiche oder festere maligne Geschwülste anfühlen. Langsames Wachsthum der Geschwulst, gutes Allgemeinbefinden, Fehlen der Schmerzen und der Haematurie, nach v. Wahl Zeichen für eine gutartige Geschwulst, schliessen nicht mit Sicherheit einen malignen Tumor aus. Ja, selbst der Harn ist bei maligner Nierengeschwulst, wie Wagner anführt, quantitativ und qualitativ meist vollkommen normal. Oft dürfte erst durch Probepunction oder Probeincision die Entscheidung zwischen Malignität und Gutartigkeit der Nierengeschwulst getroffen werden. Ueber die schwierige Differenzirung der Nierencarcinome und Nierensarcome kommen wir später beim Sarcom zu sprechen.

Auch selbst die Combination der wichtigsten Symptome der Geschwulst und der Haematurie berechtigt noch nicht zur Diagnose eines malignen Nierentumors. Diese beiden Symptome finden sich auch bei der Nephrolithiasis, bei der die Haematurie allerdings mit Kolikschmerzen verbunden sein kann, und es

wird besonders dann sehr schwierig sein, zwischen Nierentumor und Nierenstein zu entscheiden, wenn ersterer sich als umschriebene Knoten im unteren Nierenpol entwickelt hat. Weder durch äussere Palpation noch sogar durch Freilegung der Niere ist es in diesem Falle möglich, einen Scirrhusknoten und ein grösseres fest abgekapseltes Concrement zu unterscheiden. Hier würde die Acupunctur zur Entscheidung herangezogen werden müssen.

Schliesst sich an die Concrementbildung in der Niere die Bildung einer malignen Geschwulst an oder entstehen in der carcinomatösen Niere Concremente, so ist eine sichere Diagnose nicht möglich.

Mit einer gewissen Sicherheit wird die Art der Nierengeschwulst festgestellt werden können, wenn mit dem Harn specifische Geschwulstelemente entleert werden oder wenn es gelingt, durch Probepunction kleinste Partikel herauszubefördern und untersuchen zu können. Unter antiseptischen Cautelen, extraperitoneal ausgeführt, ist die Probepunction gefahrlos und daher als ein directes diagnostisches Hilfsmittel empfehlenswerth. Lässt auch dieses im Stich, so ist eine Probeincision vorzunehmen, die uns dann gewiss zur sicheren Diagnose verhelfen wird.

Im Allgemeinen wird die Haematurie in Verbindung mit einem grösseren Nierentumor zur Diagnose des Nierencarcinoms wesentlich beitragen. Ohne Nachweis des Tumors hat die Haematurie durch ihr zeitweises Auftreten für das Nierencarcinom Bedeutung und ausserdem durch den Umstand, dass der Harn in der Zwischenzeit normal ist. Albuminöser Harn dürfte für eine renale Haematurie sprechen.

Die irradiirten und paroxysmenweise auftretenden Schmerzen beim Nierencarcinom geben leicht zu Irrthümern Veranlassung. Erst im Verein mit anderen Symptomen, mit dem plötzlichen Auftreten einer auch nur vorübergehenden Haematurie oder mit einer sich entwickelnden Krebscachexie sind die Schmerzen auch noch vor dem Nachweis eines Tumors für die Diagnose zu verwerthen.

Die Prognose ist immer eine ungünstige; günstiger, wenn das primäre Nierencarcinom frühzeitig erkannt und die kranke Niere alsbald exstirpirt wird. Die einzige mögliche Therapie besteht daher auch nur in der totalen Nephrectomie bei Erwachsenen und bei Kindern. Das Wesentlichste dabei ist aber, dass die sichere Diagnose auf Nierencarcinom möglichst frühzeitig gestellt wird. Hat die Geschwulst noch nicht lange bestanden, hat sie noch keine grossen Dimensionen angenommen, so ist die Gefahr der Metastasenbildung noch gering, ebenfalls auch die Gefahr der nicht mehr ge-

nügenden Compensation von Seiten der anderen Niere, der Compression und Stauung im Abdomen. Ja, bei noch nicht zu grosser und noch nicht allseitig verwachsener Geschwulst, bei noch gutem Kräftezustand und intacter Herzkraft wird man die günstigere extraperitoneale Nephrectomie vornehmen können, die nach Wagner das Normalverfahren für die Exstirpation maligner Nierengeschwülste ist.

Bei kleineren, nicht verwachsenen Tumoren ist der Simon'sche oder Czerny'sche Retrolumbalschnitt zu empfehlen, bei grösseren der von Bergmann'sche oder Bardenheuer'sche Schnitt. Hat der Tumor aber ausserordentlich grosse Dimensionen erlangt und sind Verwachsungen des Tumors mit anderen Organen in der Bauchhöhle zu befürchten oder aber ist die Diagnose des Nierentumors noch unsicher, so ist die Nephrectomie von vorn, transperitoneal, per laparotomiam zu empfehlen. Bei den Verwachsungen des Tumors mit der Umgebung muss man besonders vorsichtig sein, damit die benachbarten Organe nicht verletzt werden und stärkere Blutung vermieden wird. Leichte Verwachsungen des Netzes oder der Därme kann man stumpf ablösen. Bei Verwachsungen in grossem Umfang mit Darmschlingen und festen Organen ist von der Fortsetzung der Operation abzurathen.

Selbstverständlich wird man die Nephrectomie nur dann vornehmen, wenn die andere Niere vorhanden und gesund ist und vicariirend für die exstirpirte eintreten kann.

Nach der bisherigen Statistik haben sich die directen Operationsresultate in den letzten Jahren sehr gebessert. Das ist sicher daher gekommen, dass die Diagnose sehr frühzeitig gestellt wurde und die Operation in einem noch günstigen Zustande des Kranken ausgeführt werden konnte; dann aber auch daher, dass die Operationsmethoden in letzter Zeit immer mehr verbessert und vervollkommnet werden. Allerdings sind uns aus den letzten Jahren meist nur die Operationsresultate bekannt; weniger die eigentlichen Heilerfolge. Aber auch diese wenigen, die uns Kranke ein bis sechs Jahre nach der Operation frei von Recidiven vorführen, beweisen uns bereits zur Genüge die Möglichkeit einer Radicalheilung des Nierenkrebses respective der malignen Nierentumoren durch die Operation. Mit Wagner sind wohl Kranke, die zwei Jahre nach der Operation recidivfrei waren, als radical geheilt zu betrachten, denn spätere Recidive oder Metastasen sind äusserst selten.

Kommt die Operation nicht mehr in Frage, ist die

Behandlung rein symptomatisch. Die Schmerzen werden durch Narcotica gelindert; die Blutungen versucht man durch Application eines Eisbeutels auf den Tumor zu stillen oder aber durch subcutane Anwendung von Ergotin oder innerliche Verabreichung von Plumbum aceticum, Liq. ferr. sesquichlorat., Tannin. Harnverhaltung in Folge von Verstopfung des Orificium der Blase durch Blutgerinnsel erfordert Blasenausspülungen oder den Katheter. Ganz besonders sind durch gute Ernährung die Körperkräfte zu erhalten und daher auch die Verdauungsstörungen zu bekämpfen. Die Thätigkeit des Darms ist durch leichte Abführmittel zu unterstützen.

Ebenso wie das Carcinom beansprucht unser Interesse das Sarcom der Niere. Dasselbe kommt ebenfalls secundär und primär vor. Im ersteren Falle sind meist beide Nieren ergriffen, in letzterem meist nur eine.

Die primären Nierensarcome sind vornehmlich Spindelzellen- oder Rundzellensarcome. Es kommen aber auch Mischformen, besonders Fibro- und Myxosarcome vor; ausserdem sind auch noch die von Sturm und Kocher beschriebenen Adenosarcome beobachtet und die seltene Befunde darstellenden Angiosarcome. Auch Combinationen von Sarcom und Carcinom kommen in der Niere vor.

Diese Geschwülste können eine sehr erhebliche Grösse erreichen und den ganzen Raum vom Hypochondrium bis zur Spina ilei einnehmen. Das Gewicht einer solchen sarcomatösen Niere kann 4 bis 6 Kilo betragen. Die Oberfläche derselben ist mit weissen kugeligen Prominenzen besetzt, die von der Niere oft nur Spuren übrig lassen. Der Durchschnitt zeigt uns die Rinde auffallend homogen weisslich von erhaltenem, mehr roth gefärbtem Gewebe durchzogen. Es wird das erhaltene Nierenparenchym durch die Neubildung zur Seite gedrängt, ja ganz vernichtet. Der unterste Theil der Pyramidensubstanz ist oft intact. Sind die Geschwülste stark vergrössert, so wechseln in ihnen ausgedehnte gelbe, lehmartige, nekrotisch-fettige Partieen, haemorrhagische Stellen und cystoide Erweichungsherde ab; letztere geben bei der Palpation das Gefühl der Fluctuation. Echte Cysten mit Epithelauskleidung kommen selten vor; bei diesen Cystosarcomen wäre eine active Betheiligung der Harnkanälchen an der Neubildung anzunehmen. Die Kapsel ist meist noch vorhanden und hüllt den Tumor vollständig ein. Auch das Nierenbecken und die Nierenkelche, die allerdings oft weit ausgezogen sind, pflegt man

deutlich vorzufinden. Zuweilen ragt die Geschwulstmasse zitzenförmig in das Nierenbecken hinein.

Häufiger noch als die Krebse kommen die Sarcome im frühesten Kindesalter vor. Werden sie auch erst eine Zeit lang nach der Geburt bemerkt, so ist doch anzunehmen, dass sie in der Mehrzahl congenitalen Ursprungs sind. Hierauf weist auch der Umstand hin, dass in der Mehrzahl der Fälle neben dem Sarcomgewebe noch quergestreifte Muskelfasern sich finden. Cohnheim giebt dafür folgende Erklärung. Die erste Anlage des Urogenitalapparates liegt dicht neben den Urwirbelplatten, aus denen zum grossen Theil die Stammmuskulatur hervorgeht. Durch fehlerhafte Abschnürung sind einige Muskelkeimzellen in die Nierenanlage gekommen. Von diesen embryonalen Keimen aus haben sich dann die Geschwülste in den fertigen Nieren entwickelt. Ausser diesem häufiger beobachteten Myosarcoma striocellulare mit quergestreiften Muskelfasern kommt auch ein Myosarcoma levicellulare mit glatten Muskelfasern, allerdings sehr selten, vor. Dieses höchstens erbsengrosse Myosarcom sitzt meist dicht unter der Kapsel und hat keine klinische Bedeutung. Es entsteht aus dem weitmaschigen dünnen Eberth'schen Geflecht glatter Muskelfasern an der Oberfläche der Nieren.

Aus Rosensteins Zusammenstellung ergiebt sich nun, dass im Kindesalter bis zum ersten Lebensjahre die Nierensarcome ebenso oft vorkommen, wie in dem Lebensalter von 40 bis 60 Jahren, dass sie im 2. bis 6. Lebensjahre am häufigsten beobachtet werden, nächstdem vom 20. bis 40. und in etwas geringerer Zahl im 1. und 2. Lebensjahre. Zweifellos kommen sie aber überhaupt selten vor und zwar nach Rosenstein hauptsächlich in einer, in der linken Niere. Das weibliche Geschlecht wird vom Nierensarcom ganz besonders bevorzugt.

Abgesehen von dem congenitalen Ursprung des Nierensarcoms ist seine letzte Entstehungsursache ebenso dunkel wie die des Carcinoms. Nach Rosenstein sollen traumatische Einwirkungen einen accidentellen Einfluss ausüben. Es ist nicht unmöglich, dass durch sie die Bildung und ein rascheres Wachsthum des Sarcoms angeregt wird. Auch ist es denkbar, dass bei der Entwickelung des Sarcoms in Wandernieren traumatische Einflüsse mitspielen. Die Niere ist dislocirt und weniger geschützt.

Was die Metastasen beim Nierensarcom betrifft, so treten diese gewöhnlich erst spät ein und zwar sind die kleinzelligen Rundzellensarcome leichter zu Metastasen geneigt als die grosszelligen Sarcome.

Von den Symptomen des Nierensarcoms ist wiederum

das wichtigste die Geschwulstbildung. Sind nun die Eigenschaften der Geschwulst wie für das Carcinom, so auch für das Sarcom weniger charakteristisch, so ist es doch für die sarcomatösen Neubildungen eigenthümlich, dass häufig in Folge von Erweichungsvorgängen in ihnen deutliche Fluctuation sich zeigt. Die Druck- und Verdrängungssymptome sind beim Carcinom und Sarcom die gleichen. Die Haematurie wird beim Sarcom seltener beobachtet als beim Carcinom. Wagner erklärt dies dadurch, dass sarcomatöse Geschwulstmassen seltener in das Nierenbecken und den Ureter hineinwachsen und ulceriren als carcinomatöse.

Die Abmagerung des Körpers fällt uns beim Nierensarcom ganz besonders im kindlichen Alter auf. Wie beim Nierencarcinom bildet der hochaufgetriebene Leib zu dem kleinen abgemagerten Oberkörper und den welken Gliederchen einen scharfen Gegensatz.

Die beim Nierensarcom vorkommenden Schmerzen sind weit geringer als die beim Nierencarcinom.

Haben wir schon bei den vorher erwähnten Symptomen auf Unterschiede des Nierencarcinoms und -Sarcoms aufmerksam gemacht, so wird die Differentialdiagnose zwischen beiden uns in Wirklichkeit doch oft grosse Schwierigkeiten bereiten. Besonders wichtig für das Nierensarcom ist das Auftreten der Krankheit in den ersten Lebensmonaten, das Fehlen der Haematurie und das weibliche Geschlecht. Rosenstein, der die Diagnose des Nierensarcoms überhaupt nicht für schwierig hält, nachdem die Geschwulst als der Niere angehörig erkannt ist, macht noch besonders für das Nierensarcom geltend das langsame, aber stetige Wachsthum der Geschwulst bei mässig gestörtem Allgemeinbefinden, namentlich wenn die Lymphdrüsen nicht gleichzeitig geschwollen sind. Neumann macht besonders auf das Fehlen geschwollener Lymphdrüsen in der Peripherie bei Sarcom aufmerksam. Unter 115 von Rohrer gesammelten Fällen von primärem Nierencarcinom sind allerdings auch keine geschwollenen peripheren Lymphdrüsen beobachtet. Ausserdem ist es auch Thatsache, dass beim Nierencarcinom der Erwachsenen nicht so selten Fälle beobachtet sind, in denen die Patienten sich viele Jahre hindurch eines guten Allgemeinbefindens erfreuten und eines leidlichen Kräftezustandes.

Differential-diagnostischen Werth haben auch die mit dem Harn entleerten Gewebselemente, die uns sicher über die Art der Geschwulst Aufklärung verschaffen. Nach Rosenstein kommen sar-

comatöse Formelemente im Harn allerdings äusserst selten vor, sind aber sicher beobachtet.

Alle diagnostischen Zweifel dürften aber schliesslich durch die aseptisch ausgeführte Probepunction beseitigt worden. Gelingt es durch sie Gewebspartikel herauszubefördern, so wird deren mikroskopische Untersuchung zweifellos die Diagnose sichern.

Die Prognose des Nierensarcoms ist ebenso wie die des Nierencarcinoms nur dann nicht absolut ungünstig, wenn noch keine Umstände vorhanden, die die Exstirpation des erkrankten Organs contraindiciren. Es muss die Diagnose des Leidens frühzeitig gestellt sein, so dass die Geschwulst noch mässig gross und völlig abgekapselt ist, keine Metastasen gemacht hat und keine bedenklichen Verwachsungen mit den Nachbarorganen eingegangen ist. Allein die Exstirpation der sarcomatösen Niere ist unter diesen Umständen im Stande, das Leben des Kranken zu retten.

Ist das operative Verfahren contraindicirt, so ist die Prognose durchaus schlecht und die Behandlung dann nur eine rein symptomatische. Die Schmerzen und Beschwerden sind zu lindern, die Digestionsstörungen zu beseitigen und die Körperkräfte bestmöglichst zu unterstützen.

An das Nierencarcinom und Sarcom reiht sich in jüngster Zeit die Nierenstruma an, über die uns Strübing in seinen „Neubildungen in der Niere“ eine kurze, klare Auseinandersetzung liefert. Grawitz hat uns die Entstehung und die Entwickelung dieser neuen Geschwulstform durch seine Untersuchungen klar gelegt und dadurch zugleich die hohe Bedeutung derselben in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung. Grawitz hat uns gezeigt, dass ein grosser Theil der sogenannten Lipome der Niere Neubildungen ganz besonderer Art darstellen und zwar hyperplastische Wucherungen versprengter Nebennierenkeime. Sie zeigen die der Nebenniere eigenthümliche typische Anordnung und Form der Zellen und deren charakteristische Fettinfiltration. Diese Geschwülstchen können ganz verschieden gross sein und liegen meist dicht unter der Kapsel an der Oberfläche der Niere oder im Rindengewebe zwischen zwei Renculis in der Tiefe der diese trennenden Furche. Meist sind diese Geschwülstchen von weicher Consistenz und gelber Farbe und grenzen sich durch eine bindegewebige Kapsel scharf gegen das anstossende Nierengewebe ab. Da sie in ihrem Bau, wie Grawitz gezeigt hat, den Strumen der Nebennieren gleichen, so bezeichnete er sie als Strumae lipomatodes aberratae

renis. Hiermit hat Grawitz uns den Beweis geliefert, dass es ausser den Epithelien der Harnkanälchen noch eine andere Matrix giebt, von der aus Neubildungen epithelialen Charakters in der Niere entstehen. Diese kleinen heterologen Nierenstrumen können nun gutartige Geschwülste bilden, sie können sich aber auch zu grossen und bösartigen Tumoren entwickeln und dadurch klinisch von hoher Bedeutung werden.

Mikroskopisch bieten die Nierenstrumen ein durchaus verschiedenes Aussehen. Sie können den einfachen Bau der Nebennierenrinde zeigen, sie können dem Sarcom ähnlich sein, auch dem Adenom und dem Carcinom. Die in ihnen enthaltenen Zellen zeigen meist Fettinfiltration.

Im Verlauf zeichnen sich die heterologen Nierenstrumen dadurch aus, dass sie einmal Metastasen bilden und dass in ihnen degenerative Vorgänge Platz greifen, die zur Bildung von ausnahmsweise grossen Nierencysten führen. In letzterem Falle gehen die Zellen eine vollständige fettige Degeneration ein und lösen sich in einen fettigen Detritus auf. Es treten dann aus den Gefässen der fettig degenerirten Geschwulst Haemorrhagieen auf, die zuweilen recht stark sind, da die Geschwülste häufig von reichlichen und weiten Gefässen durchzogen sind. Die Erweichung kann nach Grawitz eine so ausgedehnte werden, dass die ganze Geschwulst zu einer Art Grützbeutel wird mit reichlichem Gehalt an Fett und Cholestearin, amorphem Blutpigment und noch erkennbaren Blutkörperchen. Grawitz, Strübing u. A. haben solche Cysten gefunden.

Versprengte Nebennierenkeime, von denen keine Neubildung ausgegangen, findet man bei der Section oft in den Nieren. Selbst von diesen Nebennierenkeimen ausgegangene Geschwülstchen können gleichfalls während des Lebens symptomlos bestehen und bei der Section zufällig gefunden werden. Wiewohl diese kleine Neubildung in den Nieren selbst keine Symptome macht, also latent verläuft, kann sie doch schon zu Metastasen Veranlassung gegeben haben. Ja, die metastatischen Geschwülste können sogar bereits einen bedeutenden Umfang erreicht haben und als selbstständige primäre Geschwülste angesehen werden. Strübing erwähnt einen von Helferich beobachteten und von Löwenhardt beschriebenen Fall, in dem der Patient eine grosse als Sarcom zu deutende Geschwulst der linken Clavicula und der Halswirbelsäule zeigte. Ossificationen hatten sich in der Geschwulst entwickelt. Diese scheinbar primären Sarcome dürften künftig auf den Zusammenhang mit Nierenstrumen hin ihre eigentliche Deutung erfahren.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich die Nierenstruma als Tumor in der Nierengegend mit spontanen Schmerzen wie eine maligne Neubildung. Ferner treten zeitweise sich wiederholende Haematurieen auf. Schliesslich wird auch früher oder später das gute Allgemeinbefinden gestört und es entwickelt sich wie beim Carcinom eine bald rascher, bald langsamer zunehmende Cachexie.

Hat sich ausserdem durch fettige Degeneration die Struma in die charakteristische Nierencyste verwandelt, so kann der Harn, im Falle dass durch zu starken Druck des Inhalts eine Ruptur der Cystenwand nach dem Nierenbecken hin stattgefunden, Cysteninhalt und erweichtes Gewebe enthalten. Die Cyste kann sich dann verkleinern; die Rupturstellen können aber nach Entleerung der Cyste wieder verkleben und verheilen.

Durch die grossen, aus erweichten Nierenstrumen entstandenen Cysten können die Nachbarorgane verdrängt, gedrückt und in ihrer Function gestört werden.

Die Diagnose einer hyperplastischen Wucherung versprengter Nebennierenkeime kann sicher nur durch die Probepunction gestellt werden. Die mikroskopische Untersuchung der herausbeförderten Gewebspartikel wird uns die charakteristische Fettinfiltration der Zellen zeigen. Auf dieselbe Weise werden wir die von einer Nierenstruma herrührenden metastatischen Geschwülste der Diagnose zugänglich machen. Ueber die aus den Strumen hervorgegangenen Cysten werden uns auch die mit dem Harn entleerten Massen zuweilen Auskunft geben.

Die heterologe Nierenstruma ist als eine maligne Geschwulst zu betrachten. Daher ist in dem Falle, dass nur eine Niere erkrankt ist, sich noch keine Metastasen gebildet haben und das Allgemeinbefinden noch wenig gestört, nur die Exstirpation der Niere zur Heilung des Kranken auszuführen. Auch bei Entwickelung grosser Cysten darf nicht die Punction derselben vorgenommen werden; denn die entleerten Cysten füllen sich bald wieder und die dabei auftretenden Blutungen aus den entlasteten Gefässen üben eine schlechte Wirkung auf den Kräftezustand aus. Auch bei Entwickelung grosser Cysten kommt daher nur die Exstirpation der erkrankten Niere zur Rettung des Kranken in Betracht.

Haben wir jetzt die malignen Geschwülste der Niere besprochen, so lassen Sie uns nun die praktisch weniger bedeutenden, gutartigen Geschwülste der Niere in Kürze betrachten. Hier sind zu er-

wähnen die Adenome, Fibrome, Lipome, ferner die Angiome, Lymphangiome, Osteome und Enchondrome. Sie haben meist nur in pathologisch - anatomischer Beziehung eine Bedeutung. Ein wirklich klinisches Interesse haben bisher nur in ganz vereinzelten Fällen das Adenom, Fibrom und Lipom erlangt und zwar durch ihre Grösse.

Die Adenome der Niere werden nicht selten beobachtet und zwar meist als solitäre, erbsen- bis wallnussgrosse Geschwülste, die weissgelb, ziemlich weich in die Nierensubstanz eingebettet sind und deren Oberfläche kaum überragen. Ausnahmsweise confluiren sie zu grösseren Tumoren. Czerny hat eine Niere exstirpirt, bei der die Geschwulst auf diese Weise Kinderkopfgrösse erreicht hatte. Man kann eine papilläre und eine alveoläre Form des Adenoms unterscheiden. Nach Weichselbaum und Greenish geht das papilläre Adenom von den Sammelröhren der Rinde aus. Diese bilden drüsenartige Schläuche und Hohlräume, die an der Innenfläche mit Papillen besetzt und mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. Das alveoläre Adenom geht von den gewundenen Harnkanälchen aus und hat Epithelzellen, die den Epithelien der gewundenen Kanälchen gleichen. Aus jedem Adenom kann schliesslich durch atypische Epithelwucherung Carcinom entstehen. Meist findet diese atypische Epithelwucherung an den verschiedensten Stellen des Adenoms statt und wir haben dann das nicht selten vorkommende Adenocarcinom vor uns. Entsprechend den beiden aufgestellten Typen von Adenomen giebt es auch zwei Arten von Adenocarcinomen, alveoläre und papilläre. Letztere sind auch als Zottenkrebse bezeichnet worden.

Die Fibrome, jene circumscripten Bindegewebstumoren, sitzen nach Virchow meist in der Marksubstanz, sind gewöhnlich erbsen- bis kirschkerngross. Atrophiren auch die Harnkanälchen innerhalb der fibrösen Neubildung, so bleibt das übrige Gewebe ausserhalb der Neubildung vollkommen intact. Bei Sectionen älterer Leute findet man sie zufällig. In vereinzelten Fällen sind Mischformen der Fibrome von grösseren Dimensionen beobachtet worden, Cystofibrome und Myxofibrome. Es ist aber auch ein reines kindskopfgrosses Fibrom von Wilks beschrieben und ein 37 $^1/_2$ Pfund schweres von Bruntzel, welch letzteres operativ entfernt wurde.

Lipome kommen in der Nierensubstanz vor als kleine bis kirschgrosse oberflächliche Geschwülstchen, die aus reinem, theilweise gelapptem Fettgewebe bestehen. Nach Grawitz sind diese ächten Lipome congenitalen Ursprungs und durch Abschnürung von Fettgewebe der

Capsula adiposa in ihrer Entstehung veranlasst. Man beobachtet daher auch diese Lipome meist unter der Kapsel und namentlich in den Spalten zwischen den Renculi. Klinisches Interesse besitzen diese echten Lipome nicht, mit Ausnahme eines von Alsberg beschriebenen Falles, in dem es sich um ein kindskopfgrosses Lipom handelte.

Haben die gutartigen Nierengeschwülste eine gewisse Grösse erreicht, so werden wir, wie bei den malignen Geschwülsten, einen Tumor nachweisen können mit ebenfalls glatter oder höckeriger Oberfläche, weicher oder festerer Consistenz. Harnveränderungen aber kommen bei gutartigen Geschwülsten meist nicht vor, ebensowenig die Schmerzen und auch die Cachexie fehlt ganz. Können wir schon aus dem langsamen Wachsthum der Geschwulst, dem guten Kräftezustande und dem normalen Harn auf einen gutartigen Tumor schliessen, so dürfte doch eine sichere Diagnose oft nur durch Probepunction oder Probeincision möglich sein.

Die Prognose ist meist günstig. Geschwülste von grösseren Dimensionen werden mit Erfolg operativ entfernt; kleinere verursachen kaum Beschwerden. Allerdings ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine gutartige Geschwulst sich in eine bösartige verwandelt. Eventuell würden wir es dann z. B. mit einem Adenocarcinom, Fibrosarcom oder Angiosarcom zu thun haben. Ist irgend ein Zweifel an der Gutartigkeit der Geschwulst, wird die Nephrectomie indicirt sein. Steht die Gutartigkeit fest, so kann man die Geschwulst entfernen und das Organ möglichst erhalten. Man wird also die partielle Nephrectomie ausführen.

Kurz lassen Sie uns hier noch der von der Nierenkapsel ausgehenden Geschwülste gedenken, der von der Capsula fibrosa ausgehenden Fibrome, Sarcome und Fibrosarcome und der von der Capsula adiposa ausgehenden Lipome, Myxolipome, Fibrolipome und Myxosarcome. Diese Geschwülste zeichnen sich dadurch aus, dass sie das weibliche Geschlecht und das Alter von 20 bis 50 Jahren bevorzugen und dass sie einen ganz bedeutenden Umfang erreichen.

Es sind Tumoren von 58 und 63 Pfund beobachtet worden. Diese Geschwülste, die die gesunden Nieren umschliessen, sind meist erst zur Beobachtung gekommen, wenn sie eine ganz bedeutende Grösse erreicht hatten. Unter diesen Umständen ist der Ausgangspunkt der Geschwulst schwer festzustellen und die Entfernung derselben bei

ihrer Grösse nicht ohne Gefahr. Fast immer wird die betreffende Niere mit entfernt werden müssen, da eine Herausschälung derselben, besonders wenn die Geschwulst von der Capsula fibrosa ausgeht, unmöglich ist. Die Exstirpation der Niere ist bis jetzt stets transperitoneal ausgeführt worden mit wenig günstigem Ausgang. Bei nicht zu grossen Tumoren dürfte die extraperitoneale Exstirpation stets vorzuziehen sein.

Einundzwanzigster Vortrag.

Inhalt: Die Cysten der Niere, die solitären Nierencysten, ihr Inhalt, ihre Entstehung, die Retentionscysten und die Colloidcystchen in den entzündeten Nieren, aus Malpighi'schen Körperchen entstandene Cysten; die Cystennieren, der Hydrops renum cysticus, der Inhalt, die Ober- und Innenfläche der Cysten, die congenitale Cystenniere, ihre Symptome, ihre Entstehung, ihre Aehnlichkeit mit den Cystennieren Erwachsener, Nauwercks multiloculäres Cystom, Symptome der Cystenniere Erwachrsener, die Diagnose, die Prognose und die Therapie. Die Parasiten der Niere, der Echinococcus, sein Vorkommen, die Echinococcusblasen, die Scolices, der Inhalt der Echinococcuscysten, ihr Wachsthum, ihre Verödung, ihr Durchbruch, die Symptome des Nierenechinococcus, der Tumor, das Hydatidenschwirren, Entleerung des Cysteninhalts und die Kolikschmerzen, die Harnveränderung, die Diagnose, der weitere Verlauf und die Behandlung. Der Strongylus gigas. Das Distoma haematobium. Das Pentastoma denticulatum, Spiroptera hominis und Dactylius aculeatus.

Meine Herren!

Zu den Geschwülsten der Niere gehören auch die Cysten. Man kann von ihnen unterscheiden einfache Nierencysten, von denen eine einzige oder bloss vereinzelte von Erbsen- bis Hühnereigrösse in normalen oder wenig veränderten Nieren vorkommen, dann aber die Cystennieren im engeren Sinne, bei denen das ganze Organ von kleineren und grösseren Cysten durchsetzt ist, die an der Oberfläche und dem Durchschnitt in der Rinde und dem Mark hervortreten und die Niere zu einem mächtigen Tumor vergrössern.

Namentlich bei älteren Individuen beobachtet man solitäre Cysten oder, jedoch nur selten, mehrere vereinzelte. Diese solitären Cysten, meist von geringeren Dimensionen, können zuweilen eine ganz bedeutende Grösse erreichen. Es sind Cysten von Manneskopfgrösse mit mehreren Litern Inhalt beobachtet worden. Diese finden sich fast nur in der Rindensubstanz und ragen dann an der äusseren Oberfläche der Niere halbkugelig hervor.

Sie bestehen aus einer dünnen, auf der Innenfläche mit

Pflasterepithel ausgekleideten Bindegewebskapsel. Nicht selten sieht man an der Innenfläche der Cystenwand zahlreiche leistenförmige Vorsprünge, die da beweisen, dass hier mehrere kleine Cysten nebeneinander gelegen haben. In dem meist klaren, schwach gelblichen, eiweisshaltigen Inhalt dieser Cysten fand man Harnsäurekrystalle und kohlensauren Kalk in geringer Menge, besonders Kochsalz; ausserdem hauptsächlich colloide Massen, die sich bereits in den kleinsten Cysten finden. In den grösseren treten erst die flüssigen, eiweisshaltigen Bestandtheile auf. Es kann der Inhalt auch durch Bluterguss roth, durch Fett- und Cholestearinbildung trübgrau oder gelb gefärbt sein. Auch ganz kleine Concremente kommen in dem Cysteninhalt vor. Auffallend ist bei diesen Cysten, dass im Uebrigen das Parenchym der Niere vollständig normal ist, dass weder eine Entzündung der Rinde noch des Marks vorhanden ist.

Offenbar entstehen diese Cysten aus durch Harnretention dilatirten Harnkanälchen. Im Verlauf der Harnkanälchen schalten sich Widerstände ein, die den Harn nicht in die abführenden Wege gelangen lassen. Welche Widerstände die Harnretention veranlassen, ob Cylinder oder Concrementinfarcte, ist fraglich. Es entsteht dann an den Kanälchen eine Erweiterung, die allmählich zur Cystenbildung führt. Dabei verlieren die Epithelzellen stets ihre charakteristische Gestalt und wandeln sich in dünne Platten ohne Differenzirung um. An dem Harnkanälchen entsteht eine cystische Atrophie oder eine cystische Degeneration. In den chronisch entzündeten Nieren, in den Schrumpfnieren kommen typische Retentionscysten vor. Die Harnretention geschieht dadurch, dass die Harnkanälchen durch das fibröse interstitielle Gewebe comprimirt werden und Harncylinder, desquamirte Epithelzellen und Blut an dieser Stelle den Verschluss derselben vervollständigen. Auch Kalkconcremente, Harnsäurekrystalle etc. können den Verschluss bewirken helfen. Meist sind die Retentionscysten kugelig, weil einmal hinter der Verschlussstelle sich die Harnkanälchen durch Stauung und Ausdehnung am meisten erweitern und ferner auch weil die Kanälchen bei der Stauung des Inhalts sich in Windungen legen, abknicken und dann erweiterte und enge Stellen perlschnurartig aufeinander folgen. An den engen Stellen tritt dann eine Verwachsung der Wandungen auf und dadurch Abschluss der erweiterten Theile.

Die gewöhnlichen Retentionscysten erreichen selten höchstens Erbsengrösse. Ihr Inhalt, der von Beginn reiner Harn ist,

verändert sich durch Resorption; die Epithelzellen werden colloid oder fettig entartet oder secerniren selbst colloide Massen. Ausserdem können noch aus der Cystenwand Blutungen stattfinden. Hiernach ist der Inhalt klar oder trüb, hell oder röthlich, dünnflüssig, zäh oder gallertartig, breiig. Hiernach zeigt uns auch das Mikroskop Fett, Cholestearin, Blut, Blutfarbstoff, verschiedene Harnbestandtheile, colloide Massen. Die vorhandene Tunica propria und das oft noch vorhandene Epithel beweisen uns ausserdem, dass diese Cysten aus Harnkanälchen hervorgegangen sind.

In den chronisch entzündeten und den durch senile oder aterio-sclerotische Atrophie veränderten Nieren entstehen auch die sogenannten Colloidcystchen. Es sind das kleine, meist nur mikroskopisch erkennbare Cysten. In den atrophischen Harnkanälchen, die dem Harnwasser nicht mehr zugänglich, kann dadurch eine cystische Erweiterung sich herausbilden, dass die Epithelzellen eine colloide Masse secerniren oder vielmehr selbst colloid entarten. Die colloiden Massen können gleichmässig in Klumpen oder in regelmässig geschichteten Kugeln die Cysten anfüllen. Sie kommen in der Rinden- und der Marksubstanz vor und gehen gern von den schleifenförmigen Abschnitten der Kanälchen aus.

Auch aus den Malpighi'schen Körperchen entwickeln sich cystische Hohlräume. Bekmann hatte bereits in einer Cyste einen Glomerulus gefunden; Klein hat dann die Veränderungen der Glomeruli und Kapseln bis zur Bildung grösserer Cysten beobachten können. Rosenstein beobachtete die Entwickelung der Cysten aus Malpighi'schen Körperchen, die durch Glomerulushaemorrhagieen zu schwarzen Körperchen sich verwandelten und sich durch haemorrhagischen und colloiden Inhalt erweiterten. Zwischen den noch zuweilen deutlich erkennbaren Glomeruli und der verdickten Kapsel häufen sich die gallertartigen gelbrothen Massen an.

Von ganz besonderem Interesse sind die Cystennieren, die von Cysten verschiedener Grösse in Rinde wie Mark durchsetzt sind. Diese totale cystöse Nierendegeneration beobachtet man beim Foetus resp. beim Neugeborenen und auch im späteren Alter. Die Cysten können nur mikroskopisch wahrnehmbar bis apfelgross sein. Die Cystenwand ist dünn gefässhaltig. An ihrer Innenfläche beobachtet man besonders bei den grösseren Cysten vorspringende Leisten, die von der Confluenz kleinerer Cysten herstammen. Die Cysten sind prall gefüllt mit einer wässrigen, gleichsam hydropischen Flüssigkeit, weshalb man auch für diesen Fall die

Bezeichnung Hydrops renum cysticus gewählt hat. Der flüssige Inhalt ist derselbe, wie er von uns schon besprochen; er besteht aus Harnbestandtheilen, aus Harnstoff, Harnsäure, auch Hippursäure, oxalsaurem Kalk, Cystin, ja Leucin und Tyrosin. In grösseren Cysten ist der Inhalt dünnflüssiger, eiweisshaltig wahrscheinlich durch aus der Wand herrührendes Transsudat. Oft findet man darin auch Blut, Pigment, Fett und Cholestearin, wonach sich auch die Farbe des Inhaltes richtet. Zuweilen werden die Cysten noch durch mehr oder weniger ausgedehnte Reste normalen, zum Theil etwas comprimirten Nierengewebes getrennt; in anderen Fällen scheinen sie nur durch fibröses Bindegewebe geschieden zu sein. Die Oberfläche dieser Cystennieren sieht eigenthümlich gelappt oder höckerig aus. Wie die dünnwandigen Cysten sich an der äusseren Oberfläche vorwölben, so prominiren sie auch vielfach als flache Kegel und Zapfen in die Nierenkelche oder in das Nierenbecken.

Die Cysteninnenfläche ist meist von einer einschichtigen Lage platter Epithelzellen ausgekleidet, die an kleineren Cysten deutlich auf einer Tunica propria aufsitzen. Die grösseren Cysten, bei denen die Tunica nicht mehr sichtbar oder bei denen überhaupt keine Cystenwand, kein Balg vorhanden, sehen wie Lücken im interstitiellen Gewebe aus. Die Scheidewände zwischen den Cysten sind meist sehr dünn. In einigen kleineren hat man der Wand anhängend einen Glomerulus aufgefunden. Zweifellos kann also die cystische Erweiterung der Harnkanälchen an allen Abschnitten entstehen von ihrem kugeligen Anfang, den Malpighi'schen Körperchen an bis zu den Ductus papillares.

Bei Erwachsenen kommt die totale cystische Degeneration der Nieren am häufigsten im Alter von 40 bis 50 Jahren vor und ist mehr bei Männern als bei Frauen beobachtet. Die Cystenniere tritt einseitig oder, was häufiger ist, doppelseitig auf. Sie kommt nicht nur bei Erwachsenen vor, sondern findet sich auch bei Neugeborenen.

Die congenitale Cystenniere, besonders die doppelseitige, hat eine grosse praktische Bedeutung. In Folge des erheblich vergrösserten Volumens der Cystennieren wird der Bauch des Kindes enorm ausgedehnt. Dadurch wird einmal ein bedeutendes Geburtshinderniss geschaffen, das dem Kinde unter Umständen schon während der oft sogar vorzeitigen Geburt den Tod bringen kann, ferner wird dadurch die Bewegung des Zwerchfelles erschwert, die Respiration behindert und das Kind kann in diesem Falle nach wenigen

Athmungsversuchen ersticken. Ist in diesen congenitalen Cystennieren noch genügendes functionsfähiges Parenchym vorhanden, so kann das Kind, nachdem es das Geburts- und Athmungshinderniss überwunden, noch sogar Jahrzehnte leben; ganz besonders aber wird das geschehen, wenn nur eine Niere cystisch degenerirt und die andere hypertrophisch ist. Ist beiderseits das Nierengewebe zwischen den Cysten ganz geschwunden und durch fibröses Bindegewebe ersetzt, geht das Kind schliesslich an Insufficienz der Niere zu Grunde. Nach mehrtägiger Anurie enden die Kinder dann unter hydropischer Schwellung, Sopor, Convulsionen, Tetanus, Trismus und anderen uraemischen Erscheinungen letal, wie Böckmann und Aran beobachtet haben.

Auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt der congenitalen Cystennieren sieht man ein Aggregat von Cysten, deren Grösse von der eines Hirsekorns bis zu der einer Haselnuss und darüber schwankt. Die Innenfläche der bindegewebigen Cystenwände ist mit Pflasterepithel ausgekleidet. Der Cysteninhalt besteht aus seröser, eiweisshaltiger Flüssigkeit und den Bestandtheilen des Harns. Das Zwischengewebe zwischen den Cysten ist interstitielles Stroma oder auch gleichmässig oder blasenförmig erweiterte Harnkanälchen.

Diese congenitalen Cystennieren entstehen zweifellos aus erweiterten Harnkanälchen, aus denen der Abfluss des Harns durch Verschluss verhindert war. Früher nahm Virchow einen Verschluss durch Concremente, Harnsäure und Kalkinfarcte an, neuerdings durch eine foetale, hauptsächlich die Papille betreffende Entzündung mit nachfolgender Obliteration durch eine embryonale Nephritis papillaris. Es hat Virchow aber noch auf ein anderes Moment bei der Entstehung der congenitalen Cystennieren aufmerksam gemacht. Aus gleichzeitig mit der Cystenniere vorkommenden Bildungsfehlern wie Defect der gleichseitigen Hälfte der weiblichen Geschlechtsorgane bei einseitiger Cystenniere, Duplicität des Uterus und der Scheide, verschrumpfter und verbildeter Harnblase, Extremitätenmangel, Klumpfüssen, Hydrocephalus und Hydrencephalocele etc. lässt sich wohl der Schluss ziehen, dass auch die Cystennieren auf Entwickelungsstörungen beruhen. Ja, man hat sie als eine Hemmungsbildung dargestellt, insofern die zwei gesonderten Anlagen, aus denen die Niere entsteht, die Nieren- und Ureterenanlagen in ihrem Entgegenwachsen gestört werden können und dann bei ungenügendem Abfluss des Harns in das Becken eine Retention desselben und eine Bildung von Cysten

in der Niere zu Stande kommen kann. Innerhalb einer Familie wurden wiederholt Kinder mit Cystennieren geboren.

von Mutach hält die embryonale Nephritis papillaris nicht für ein Product einer interstitiellen Entzündung, in Folge deren es zu Bindegewebsbildung mit Untergang der Kanälchen in der Papille kommt, sondern für ein Stehenbleiben auf foetaler Stufe, wenn sie nicht Folge der Stauung ist.

Die Cystennieren der Erwachsenen gleichen, ihre Grösse ausgenommen, in Zusammensetzung, Form und Inhalt den congenitalen, ja sogar ihre Genese ist für einzelne Fälle dieselbe, wie die der congenitalen Cystennieren. Wird auch für die cystöse Nierendegeneration bei Erwachsenen nach Lejars die Wucherung und colloide Umwandlung des Harnkanälchenepithels verantwortlich gemacht und die Sklerose des Nierenparenchyms als secundäre Erscheinung betrachtet, handelt es sich nach Ewald in vielen Fällen um Retentionscysten, veranlasst durch harnsaure Concremente, sehen andere Autoren die Ursache der Cystenniere in einer directen Abschnürung der Harnkanälchen durch interstitielle Entzündungsprocesse, so ist doch für eine Anzahl von Fällen durch Leichtenstern u. A. die Obliteration der Harnkanälchen durch eine chronische fibröse Entzündung festgestellt worden, die von den Nierenkelchen auf die Papillen übergegriffen hatte; es war eine Pyelopapillitis oder Nephropapillitis fibrosa entstanden.

Hiernach haben also die Cystennieren der Erwachsenen und die congenitalen Cystennieren auch in der Genese grosse Aehnlichkeit. Und da nun die Cystennieren oft keine Symptome machen, sondern zufällig bei der Section gefunden werden, so könnte eine cystische Degeneration doch schon recht lange bestehen, ja es könnte ein Theil dieser Cystennieren Erwachsener schon bei der Geburt angelegt, also congenitalen Ursprungs sein. Virchow räumt nur ein, dass eine partielle foetale Degeneration sich bis in das spätere Leben erhalten kann. Die Möglichkeit des congenitalen Ursprungs der Cystennieren ist aber für manche Fälle nicht von der Hand zu weisen, wie auch Birch-Hirschfeld, Rosenstein, Fürbringer und Koenig annehmen. Die von Paget und Schlegtendahl mitgetheilten zwei Fälle von Atheromcysten der Niere sind ein neuer Beweis für das Vorkommen von nachweislich embryonal angelegten Neubildungen dieses Organs.

Es kann nun in den Cystennieren noch eine grosse Menge functionsfähigen Nierenparenchyms vorhanden sein und die mit Cystennieren Be-

hafteten daher ein hohes Alter erreichen. Es ist nicht nothwendig, dass bei congenitalen Cystennieren das Leben schon früh endet. Wiederholt sind in den Cystennieren sogar Vergrösserung von Gefässknäueln und auch Ausbuchtungen und seitliche Sprossenbildungen an den Harnkanälchen beschrieben worden, die eventuell auf compensatorische Neubildungen hinweisen.

Angeregt durch Hertz, der die Cysten als echte Neubildungen durch Wucherung und spätere Umwandlung von Bindegewebszellen zu Stande kommen liess, kam neuerdings Nauwerck in Folge Untersuchung eines Falles von cystöser Nierendegeneration beim Erwachsenen zu der Annahme, dass es sich dabei um einen papillären Tumor handele, der von ihm „multiloculäres Cystom" genannt wird und von den Harnkanälchen der Rinde und der Pyramiden ausgeht. So fasst Nauwerck die meisten Cystennieren einschliesslich der congenitalen als Geschwülste auf. Die Bindegewebsentwickelung zwischen den Cysten ist ein secundärer Vorgang.

In manchen Fällen von Cystennieren ist bei der Section auch in der Leber eine Entwickelung von Cysten beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung der Leber hat hier zweifellos Neubildungen mit cystischer Umwandlung der Gallengänge ergeben. Nauwerck hält neuerdings die Lebercysten direct für adenomatöse Neubildungen.

Sowohl die Cysten der Niere, als auch die Cystennieren machen erst dann Symptome, wenn eine Geschwulst in der Nierengegend zu constatiren ist. Die einfachen solitären Cysten, die bei einer gewissen Grösse durch die äussere Untersuchung als glatte mehr oder weniger prall gespannte, meist fluctuirende Tumoren zu fühlen sind, können bei sehr grossem Volumen raumbeschränkend wirken. Harnveränderungen sind dabei nicht beobachtet. Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, dass diese einfachen Cysten mit Nierenechinococcus und Ovarialcysten verwechselt werden können. Die Echinococcusmembranen entleeren sich anfallsweise unter Kolikschmerzen nach Aussen mit dem Harn, der Echinococcussack verkleinert sich dabei. In Betreff der Ovarialcysten wird die vaginale Untersuchung oder auch die manuelle Rectalpalpation uns Aufschluss geben. Im Uebrigen werden uns die Probeincision und die Probepunction über jeden Zweifel forthelfen. Im weiteren Verlauf entwickeln sich die Cysten nur sehr langsam. Die Ausnahmefälle, in denen die Cysten schnell grosse Dimensionen annehmen, sind wegen der Berstung und Vereiterung prognostisch ungünstiger.

Bei der totalen cystösen Degeneration wird man, wenn die Nieren stark vergrössert sind, ebenfalls eine Geschwulst in der Nierengegend nachweisen können. Die Geschwulst fühlt sich fest an, zeigt keine Fluctuation, wenn nicht gerade an der palpablen Oberfläche eine grössere fluctuirende Cyste liegt. Die kleinen, etwa palpablen Höcker können in Folge praller Füllung für feste Erhabenheiten gehalten werden.

Für die ferneren Symptome der Cystenniere ist allein maassgebend, in welchem Grade das functionsfähige secretorische Nierenparenchym durch die wachsende Cyste geschädigt wird. Fallen die vergrösserten Nieren noch nicht auf, ist eine genügende Menge functionsfähigen Parenchyms vorhanden, kann die Cystenniere symptomlos verlaufen, bis die Section einst den Befund zufällig constatirt. Im Uebrigen sind die Symptome der cystischen Degeneration denen der Schrumpfniere gleich. Wir finden nach den Beobachtungen von Bamberger, Ebstein, Strübing eine Steigerung des arteriellen Druckes und eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Kann das nur noch in geringer Menge vorhandene Parenchym die stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte des Stoffwechsels aus dem Körper nicht mehr entfernen, wird der Blutdruck durch Herzdegeneration vermindert und mit ihm die Harnausscheidung, so tritt die Gefahr tödtlicher Uraemie auf. Durch steten Eiweissverlust kann auch Hydraemie und Kräfteverfall dem Leben ein Ende setzen. Ebenso kann plötzliche Apoplexie selbst bei latentem Verlauf das letale Ende herbeiführen. Blutungen aus Nase, Zahnfleisch und Darm sind beobachtet worden; kardiales und uraemisches Asthma. Symptome der chronischen Uraemie, Erbrechen, Uebelkeit, Kopfschmerzen können den Kranken schnell herunterbringen. Im Coma, im uraemischen Anfall kann er unterliegen.

Das wichtigste Symptom sind die Harnveränderungen. Ist functionsfähiges Nierenparenchym noch in genügender Menge vorhanden, so ist der Harn nicht selten normal. Ist eine complicirende Entzündung des noch erhaltenen Parenchyms eingetreten, so wird als constantestes Symptom die Albuminurie angetroffen und periodisch wiederkehrende Haematurie. Bei der Herzhypertrophie dürfte der Harn dem Schrumpfnierenharn ähnlich sein.

Differential-diagnostisch kommt bei der beiderseitigen cystischen Degeneration der Nieren das Carcinom in Betracht. Das lange Bestehen der Geschwulst und dabei das Fehlen jeder Cachexie und der Schmerzen, ferner das plötzliche Auftreten von Uraemie

dürfte schon für die Cystenniere sprechen. Immerhin wird die Doppelseitigkeit des Tumors für die polycystische Entartung der Nieren entscheidend sein. Ist die Geschwulst nur einer Niere vorhanden und sind noch keine auffallenden Symptome weiter vorhanden, so kann vor der Hand die Diagnose recht schwierig werden, zumal Carcinome und auch Sarcome in ihren Anfängen ebenfalls symptomlos verlaufen können. Die Eiterniere kann wohl im Hinblick auf die Cystenniere ausgeschlossen werden, insofern dieselbe durch ihre ursächlichen Momente, durch Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens sich auszeichnet. Die Hydronephrose und der Echinococcus zeichnen sich meist durch ihre Fluctuation von der cystösen Nierendegeneration aus. Stiller hält das Fehlen der Fluctuation für ein wichtiges Symptom der Cystenniere. Schliesslich spricht ein reichlicher, dünner Harn mit spärlichem Eiweissgehalt am häufigsten für die Cystenniere. Immerhin ist die Diagnose der cystischen Nierendegeneration eine äusserst schwierige, ja Ewald ist der Ansicht, dass die Diagnose intra vitam überhaupt nicht zu stellen ist.

Besonders die Cystennieren congenitalen Ursprungs verlaufen meist sehr chronisch. Jahre und Jahrzehnte können symptomlos hingehen, bis plötzlich schwere uraemische Erscheinungen auftreten. Vereiterungen und Perforationen der Cysten können ebenfalls eintreten.

Die Prognose hängt bei einseitiger, cystöser Nierendegeneration von der Functionsfähigkeit der anderen gesunden Niere ab; bei doppelseitiger von der Laesion des vorhandenen, noch gesunden Nierenparenchyms. Intercurrente Krankheiten können die Gefahr der Uraemie und ein tödtliches Ende beschleunigen.

Um solitäre Nierencysten zur Heilung zu bringen, kann man eine extraperitoneale Punction vornehmen. Das beste Mittel, sie zur Verödung zu bringen, ist die ein- oder zweizeitige Incision. Für gewisse Fälle dürfte auch die partielle Nephrectomie in Frage kommen.

Bei cystöser Nierendegeneration wird es sich, wenn nur eine Niere erkrankt ist und diese eine raumbeengende Grösse erreicht hat, um die Exstirpation des Organs handeln. Da aber meist beide Nieren zu erkranken pflegen, so dürfte die Behandlung nur eine symptomatische sein. Es ist dann besonders auf den Kräftezustand, auf die Energie des Herzens, auf etwaige Blutungen, auf Catarrhe der Schleimhäute, Entzündungen der serösen Häute und auf die etwa eintretenden uraemischen Erscheinungen Rücksicht zu nehmen.

Die letzte Hälfte unseres Vortrages gilt den Parasiten in der Niere.

Bereits 1760 hat Pallas die Echinococcen als sellbstständige, zu den Taenien in Beziehung stehende Parasiten beschrieben; ja der Pastor Götze hatte sogar bei menschlichen Echinococcen die Köpfe als richtige Taenienköpfe mit Sauggruben und Hakenapparat erkannt. Dennoch wurden sie lange Zeit mit den serösen Cysten zusammengeworfen, bis Baillie zu Anfang dieses Jahrhunderts sie als Cysten mit einem Balge beschrieb, welcher eine Anzahl Hydatiden enthält und Bremser sie später als thierische Parasiten der Menschen hinstellte, deren Naturgeschichte von v. Siebold, Küchenmeister, van Beneden und Naunyn genauer erforscht wurde. Davaine hat darauf das vorhandene Material mustergiltig in seinem Werke zusammengestellt.

Die Ursache der Echinococcenbildung beim Menschen besteht in der Aufnahme von Eiern der Taenia Echinococcus des Hundes, die, durch Speisen oder Getränke in den Magen gelangt, den Embryo ausschlüpfen lassen. Nun entwickelt sich der Echinococcus und siedelt sich in der Leber, den Nieren und auch den Lungen an. In der Niere kommt er nach Davaine 12 Mal seltener vor als in der Leber und etwas seltener als in den Lungen, aber häufiger als in den übrigen Organen. Das seltenere Befallenwerden der Niere dürfte nach Ebstein daher kommen, dass die Brut am frühzeitigsten und leichtesten aus dem Magen in die Leber gelangt. Durch den Magensaft werden die Embryonen von ihren Eihüllen befreit, darauf wahrscheinlich in das adenoide Gewebe der Zotten oder direct in die Blutcapillaren aufgenommen und von dort in die Venen und die Leber transportiert. Sie können auch durch die Lymphcapillaren und mit dem Chylus durch den Ductus thoracicus in das rechte Herz und die Lungen gelangen. Endlich können sie den kleinen Kreislauf passieren und durch den Arterienstrom in verschiedene Organe einwandern. Warum sie aber bisweilen direct in die Nieren einwandern und dabei häufig alle übrigen Organe freilassen, wissen wir nicht.

Männer scheinen häufiger an Nierenechinococcen zu erkranken als Weiber. Ausserdem werden sie am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre beobachtet. Im Alter bis zu 10 Jahren fand Neisser von 500 Echinococcusfällen nur 29. Vielleicht entwickelt sich der Echinococcus sehr langsam und tritt erst nach jahrzehntelangem Bestand in die Erscheinung.

Das häufigere oder seltenere Vorkommen der Nierenechinococcen überhaupt richtet sich nach der Häufigkeit des Vorkommens der Taenia Echinococcus und nach den

mehr weniger intimen Beziehungen, die einzelne Personen oder ganze Völkerstämme zu den Hunden haben. In England, Frankreich und Deutschland sind die Echinococcen häufig, selten in Amerika und Indien. In Deutschland wiederum sind Mecklenburg und Schlesien von ihnen bevorzugt. Am häufigsten kommen sie aber in Island vor. Das enge und lange Zusammenleben von Mensch und Hund im nordischen Winter und auch der Genuss von getrockneten Fischen, die von den Hunden mit Taenieneiern verunreinigt sind, mögen daran Schuld sein.

Der Nierenechinococcus sitzt sehr selten in beiden Nieren, ausserdem häufiger in der linken als in der rechten Niere. Unter 64 Fällen von Nierenechinococcus wurde von Béraud nur in einem Falle ein doppelseitiges Auftreten beobachtet; unter 37 Fällen fand er 23 Mal die linke, 14 Mal die rechte Niere erkrankt. In einigen Fällen werden gleichzeitig neben Nierenechinococcen auch Echinococcen in der Leber oder in anderen Organen angetroffen.

Der Echinococcus scheint meist sich in der Rindensubstanz zu entwickeln. In Folge reactiver Gewebsentzündung bildet sich ein fester, fibröser, weiss oder gelblich gefärbter Balg, der mit der Umgebung innig verbunden und reichlich vascularisirt ist. In diesem entwickelt sich der Parasit zur Echinococcusblase, in die eine wasserhelle, klare Flüssigkeit abgesondert wird. Die Wand dieser gallertartig durchscheinenden, kugeligen, ovalen oder auch mehr buchtigen Blase besteht aus einer äusseren lamellösen Membran, der Cuticula und einer inneren zelligen Parenchymschicht, in der Leuckart ausser verschiedenen Zellelementen auch Muskelfasern und ein weitmaschiges Gefässnetz unterscheidet. Nach den Untersuchungen von Lücke enthält die Blasenwand Chitin, das bei Behandlung mit Schwefelsäure Traubenzucker liefert. In dieser Mutterblase ist eine wasserhelle, klare Flüssigkeit, in der meist zahlreiche grosse und kleine Blasen frei herumschwimmen. Diese Tochterblasen hängen zuerst noch an der Innenwand der Mutterblase, der Keimhaut, lösen sich dann los und wachsen, in der Flüssigkeit schwimmend. In den Tochterblasen kommt es nun wieder zur Entwickelung von Enkelblasen und in diesen finden sich sogar ab und zu Blasen einer vierten Generation. Mit der Zunahme der Flüssigkeit und der Zahl der Blasen wächst die Mutterblase, in der meist 20 bis 25 Blasen, nicht selten aber auch einige Hunderte und noch mehr sich befinden. An der Innenfläche der Blasen entwickeln sich die Scolices, die Echinococcusköpfchen in Form zarter weisser, hirse-

korngrosser und kleinerer Knötchen. Sie sitzen mit einem kurzen Stiel der Parenchymschicht der Innenwand auf und man unterscheidet an ihnen ausserdem das mit doppeltem Hakenkranz bewaffnete Rostellum und vier warzenförmige Saugnäpfchen. Die Länge der Köpfchen beträgt höchstens 0,3 mm. Trennt sich der Stiel von der Blasenwand, schwimmen die Scolices frei in der Flüssigkeit, deren 15 bis 22 sich entwickeln können. Es giebt aber auch Blasen, in denen es nicht zur Entwickelung der Scolices kommt. Dieses sind die sogenannten sterilen Echinococcen, bei denen es in diesem Falle nicht auf die Grösse der Blasen ankommt. Anderenfalls können auch die Tochterblasen gänzlich fehlen und nur eine grosse Blase vorhanden sein, an deren Innenfläche sich ebenfalls Scolices entwickeln können, die aber auch steril bleiben kann. Meist ist dann die Echinococcenblase von erheblicher Grösse.

Die Flüssigkeit in der Blase ist farblos, klar oder leicht opalescirend, reagirt meist neutral, zuweilen alkalisch oder schwach sauer und enthält meist kein Eiweiss. Allerdings kommt darin Eiweiss in geringerer oder grösserer Menge nach Traumen oder nach der Punction vor. Kochsalz ist in der Flüssigkeit sehr reichlich vorhanden. Ferner wurde darin nachgewiesen Bernsteinsäure, bernsteinsaures Natron, bernsteinsaurer Kalk und auch Inosit. Auch Cholestearin- und Haematoidinkrystalle kommen in der Flüssigkeit vor. Schliesslich wurden darin auch speciell beim Nierenechinococcus von Barker Krystalle von Harnsäure, oxalsaurem Kalk, Tripelphosphaten und erdigen Bestandtheilen beobachtet.

Fast immer entwickelt sich nur eine Echinococcuscyste in der Niere; niemals sind gleichzeitig mehrere gefunden worden. Diese Cyste pflegt von der Rinde auszugehen und stellt einen fluctuirenden, meist kugelig gestalteten Tumor dar von Ei- bis Kürbisgrösse. In der Mehrzahl der Fälle wächst nach Simon die Cyste zunächst nach dem Nierenbecken hin, weil das Nierenparenchym weniger Widerstand leistet, als die fibröse Nierenkapsel. Später wächst die Cyste mehr nach der Bauchhöhle, weil das Bauchfell einen geringeren Widerstand leistet als die starken Rückenfascien.

Das Wachsthum der Echinococcencyste geschieht unter Compression und schliesslicher Druckatrophie des Nierengewebes, oft auch unter gleichzeitigen Reizerscheinungen desselben, wie chronischer interstitieller Entzündung, Verfettungen der Epithelien, Blutungen. Bei bedeutender Grösse der Cyste kann, wie in einem Falle von Chopart, die ganze Niere verödet und nur die Kelche erhalten sein. Oft geht

die Cyste Verwachsungen mit den Nachbarorganen ein, mit der Leber oder der Milz. Bei raumbeengender Grösse drückt und verdrängt sie die Nachbarorgane.

Hört der Echinococcus nun bei einer gewissen Grösse mit seinem Wachsthum auf, so kann er veröden. Der Blaseninhalt wird trübe, dem Eiter ähnlich; er wird zu einem Brei, der Cholestearin, Fett und auch in Wasser lösliche Salze enthält. Der Parasit stirbt ab, in dem eingedickten Cysteninhalt sind die Haken nachzuweisen. Mit dem Inhalt verändern sich auch die Blasen; sie schrumpfen, zerfallen; Reste von ihnen sind nur noch an dem geschichteten Bau zu erkennen. Ebenso wird auch die Bindegewebskapsel dicker, fester, knorpelhart und weist schliesslich Verkalkungen auf.

Durch die Volumenzunahme der Echinococcencyste wird ihre Wand verdünnt; sie kann spontan oder durch ein Trauma platzen. Ist ein solcher Durchbruch erfolgt, so kann der Cysteninhalt sich in die Nierenkelche oder in das Nierenbecken entleeren. Sogar in die Bronchien wurde ein Durchbruch beobachtet, niemals aber in das Peritoneum. Nach dem Durchbruch können die Cysten sich verkleinern, veröden und schrumpfen. Besonders aber durch ein Trauma kann der Echinococcussack vereitern und dann gleichfalls durchbrechen in das Nierenbecken und in die Nachbarorgane, in den Magen, Darm und in die Bronchien, gleichfalls nie in die Peritonealhöhle. Bei Luftzutritt und Durchbruch in den Darm kann Verjauchung eintreten. Oefters ist die gesunde Niere der anderen Seite im Zustande der Hypertrophie angetroffen.

Der Nierenechinococcus kann in dem Falle, dass die Cyste nicht zu gross und daher auch nicht nachweisbar ist und die andere gesunde Niere eventuell in Folge ihrer Hypertrophie compensirend funktionirt, latent ohne besonders bemerkbare Symptome bestehen. Hat die Cyste eine genügende Grösse erreicht, so wird sie als Tumor in der Lendengegend gefühlt. Die Lagerungsverhältnisse dieser Tumoren stimmen mit denen anderer Nierengeschwülste im Ganzen überein. Dicht unter der Bauchwand gelegen, geben sie einen gedämpften Percussionsschall, bei Zwischenlagerung des Colon einen gedämpft tympanitischen. Geht der Tumor vom oberen Rande der Niere aus, so lässt er sich rechts oft schwer von der Leber abgrenzen und täuscht einen Lebertumor vor, links erstreckt er sich bis zur Milz. Nach abwärts kann der Tumor bis in die Hüftbeingrube reichen. Unter diesen Umständen wird er dem Kranken Druck, Schwere und Spannung verursachen. Je oberflächlicher der Tumor liegt, desto

mehr ist er traumatischen Einwirkungen wie Stoss, Fall etc. ausgesetzt, die oft Endzündung oder Berstung der Cysten im Gefolge haben. Der Tumor wird als runde, glatte oder auch höckerige prall elastische, zuweilen deutlich fluctuirende Geschwulst gefühlt in Grösse eines Apfels bis zu der eines Kindskopfes. Piorry und Briançon haben noch auf ein ganz besonderes Symptom aufmerksam gemacht, auf das Frémissement hydatique, das Hydatidenschwirren. Legt man die linke Hand oder zwei Finger derselben nicht zu fest auf die Geschwulst und führt man mit der rechten Hand einen leichten Schlag gegen dieselbe aus, so empfindet man das Gefühl des Zitterns oder Schwirrens. Dasselbe Gefühl hat man auch, wenn die Finger nach dem percutorischen Anschlage auf dem Plessimeter ruhen bleiben. Auch dem Ohr wird durch das Stethoskop beim Beklopfen der Geschwulst ein ähnliches Gefühl mitgetheilt. Frerichs und Küchenmeister nahmen das Hydatidenschwirren nur bei einem Echinococcussack wahr, der eine grosse Anzahl Blasen umschloss und nicht zu gespannt war, bei der sogenannten multiloculären Form. In diesem Falle sollte der Zusammenstoss der einzelnen Hydatiden das Schwirren verursachen; Davaine und Jobert wiesen aber dasselbe auch da nach, wo nur eine Hydatide in der Cyste war, bei der sogenannten uniloculären Form. Wahrscheinlich wird das Hydatidenschwirren durch die Schwingungen der in den Blasen enthaltenen Flüssigkeit verursacht, weshalb es auch bei dickerer Consistenz des Cysteninhalts und bei sehr dicker Cystenwand nicht gefühlt wird. Es ist daher kein constantes Symptom und sein Fehlen für die Diagnose nicht entscheidend. Auch ist es nicht pathognomonisch für Echinococcuscysten, zumal man es auch bei anderen stark gespannten Cysten gefunden hat. Die Untersuchung des Tumors, der durch eine Nierenechinococcencyste entstanden, kann daher die gleichen Symptome haben, wie die einer anderen cystischen Nierengeschwulst.

Charakteristischer werden die Symptome, wenn die Cyste berstet und ihr Inhalt sich in das Nierenbecken und durch Ureter und Blase aus der Harnröhre entleert, was nach Ebstein in zwei Dritttheilen der Fälle geschieht. Dem Durchbruch gehen Schmerzen in der Nierengegend und Kreuzschmerzen voran. Der Durchgang der Blasen durch die Harnwege veranlasst der Nierensteinkolik ähnliche Symptome. Die kolikartigen Schmerzen, deren Intensität von der Grösse der den Ureter passirenden Blasen abhängt, strahlen längs des Ureters in die Blasengegend, nicht selten in Hoden und Oberschenkel aus. Frost, Uebelkeit, Erbrechen kommen

dabei gleichfalls vor. Auch Retraction des Hodens stellt sich in heftigen Anfällen, wie bei der Nierensteinkolik, ein und, wie bei dieser, sind auch alle diese Erscheinungen als reflectorische zu bezeichnen.

Die Heftigkeit und die Dauer dieser Koliken ist verschieden und hängt von der Zahl und der Grösse der sich entleerenden Blasen ab. Kleine Blasen gehen leicht durch den Ureter, grosse verstopfen stunden-, selbst tagelang den Ureter. Sind die Ureteren frei geworden, hören die Kolikschmerzen plötzlich auf und zwar mit dem Gefühl, als wenn plötzlich etwas in die Blase gefallen wäre. Eine dauernde Verstopfung des Ureters durch Echinococcusblasen verursacht Hydronephrose.

Sind die Blasen durch den Harnleiter in die Blase gelangt, so kann dadurch Harndrang mit bis in die Eichel des Penis ausstrahlenden Schmerzen verursacht werden. Kleinere Blasen gehen leicht durch die Urethra, grössere werden allerdings schliesslich noch durch die Kraft der Blase nach Aussen herausgeschleudert, können jedoch auch die Harnröhre verstopfen, und schwere Retentionszustände veranlassen. Wendet man zur Entleerung des in der Harnblase angehäuften Harns den Katheter an, so können die Augen desselben durch die Blasen verstopft werden. Mit dem Katheter herausgezogen können die Blasen zur Sicherstellung der Diagnose beitragen. Weiber zogen die Blasen, die die Harnröhre verstopften, oft mit den Fingern heraus. Die Zahl der während eines Anfalls entleerten Blasen schwankt zwischen zwei und drei und von 50 bis 60. Kleinere Blasen schwimmen unversehrt im Harn, grössere platzen bei dem Durchgang durch die Harnwege, fallen zusammen und liegen so am Boden des Glases unter anderen Sedimenten. Häufig kommt nur eine einmalige Entleerung von Blasen vor; es können sich aber diese Entleerungen auch in grösseren oder geringeren Zwischenräumen wiederholen. In einzelnen Fällen können die Anfälle sogar eine bestimmte Zeit einhalten.

Der Harn, mit dem die Blasen entleert werden, ist verschieden beschaffen, seifenlaugenartig oder dickflüssig von brauner Farbe, je nach den Veränderungen des flüssigen Cysteninhalts und oft blutig tingirt und mit Eiter gemischt, je nachdem zugleich entzündliche Veränderungen der Niere, der Becken- und Blasenschleimhaut vorhanden sind. Haematurie tritt oft schon längere Zeit vor der Entleerung der Blasen auf. Eiweiss enthält dieser Harn meist in wechselnder Menge. Im Sediment finden sich fast immer als charakteristische Bestandtheile auch einzelne der beschriebenen Haken.

Die meist durch Trauma, Stoss, Fall etc. entstandenen Vereiterungen des Echinococcussackes verlaufen mit hohem Fieber und Schüttelfrost.

Nach Ebstein wird die Diagnose des Nierenechinococcus durch drei Momente sichergestellt; zuerst durch den Nachweis, dass die cystische Geschwulst der Niere angehört; ferner dadurch, dass Echinococcusblasen unter den Symptomen einer Nierenkolik mit dem Harn entleert werden und schliesslich dadurch, dass nach der Entleerung der betreffende Tumor sich verkleinert. Geschieht das nicht, so wäre es möglich, dass ein Leberechinococcus in das Nierenbecken durchgebrochen wäre oder ein Echinococcussack vom Beckenbindegewebe in die Blase perforirt wäre. In den letzteren Fällen dürfte überhaupt kein Nierentumor nachzuweisen sein. Wohl aber würde man durch die Untersuchung per rectum und per vaginam über den Sitz der Cyste Bestimmteres nachweisen können.

Eine besondere Schwierigkeit besteht darin, nachdem durch Palpation und Percussion ein cystischer Tumor nachgewiesen, bestimmt zu entscheiden, ob dieser Tumor der Niere angehört, was schwierig ist bei Verwachsungen desselben mit den Nachbarorganen. Besonders wichtig ist hier die Unterscheidung der Nierenechinococcuscysten und der Ovarialcysten. Ist die Geschwulst zuerst in der Lendengegend aufgetreten, hat sie sich von da aus mehr nach vorne entwickelt, liegt das Colon über der Geschwulst und ergiebt die Untersuchung per vaginam an den Genitalorganen nichts Abnormes, so wird die Diagnose einer Nierencyste wohl berechtigt sein. Ist aber die Cyste vom unteren Ende der Niere ausgegangen und hat sich nach unten entwickelt, ist gar die kranke Niere eine Wanderniere und das Colon hinter die Geschwulst gelagert, so wird die Unterscheidung von einem Ovarialtumor äusserst schwierig. Die Unbeweglichkeit der Geschwulst und auch die Untersuchung per rectum dürften hier zur Sicherung der Diagnose von besonderem Werth sein. Sehr schwierig ist auch die Unterscheidung einer Geschwulst, die durch Pyelitis calculosa und Pyo-Hydronephrose entstanden, von der Nierenechinococcuscyste. In diesem Falle dürfte der durch Explorativpunction gewonnene Cysten-Inhalt uns behilflich sein. Dieser wird uns nicht allein über den Sitz, sondern auch zugleich neben den eventuellen Symptomen der prallen Elasticität, der Fluctuation und des Hydatidenschwirrens über die Art der Geschwulst Aufschluss geben. Für die Echinococcuscyste spricht bei der Probepunction

eine klare, alkalisch reagirende, kochsalzreiche, eiweissfreie Flüssigkeit von 1008 bis 1015 specifischem Gewicht und mit absoluter Sicherheit die Anwesenheit von concentrisch geschichteten Membranen und Haken. Ist die Cyste zur Vereiterung gekommen, so ist allerdings auch der Inhalt eiweisshaltig. Für einzelne Fälle wird nicht die extraperitoneal auszuführende Probepunction, sondern erst die Probeincision die Stellung der Diagnose sichern.

Was nun den weiteren Verlauf der Nierenechinococcus, cysten betrifft, so ist noch zu erwähnen, dass sich in den Hydatidenblasen Steinchen bilden können und wiederholt harnsaurer Gries entleert werden kann, noch bevor sich Echinococcen zeigen. Zugleich mit den Cysten kann Nephritis in verschiedener Form, Pyonephrose bei deren Vereiterung, sodann Perinephritis und die Veränderung derjenigen Organe entstehen, in die sie sich öffnen. Oft entwickelt sich der Echinococcus in beweglichen Nieren oder giebt durch seine Schwere zu diesen sogar Veranlassung. Erweiterung des Beckens und der Ureteren durch sie verstopfende Blasen oder Harnretention durch Verstopfung der Blasenmündung ist öfters beobachtet.

Wird der Tumor in seinem schnellen Wachsthum raumbeengend, so kann er dadurch die Function der Verdauungs- und Respirationsorgane stören, Marasmus und das letale Ende verursachen.

Vereitert die Cyste, was bei einer gewissen Grösse derselben zumal bei einem gelegentlichen Trauma der Fall sein kann, so ist dadurch besonders in Folge von Perforation ebenfalls zum letalen Ausgang Gelegenheit gegeben, der in zwei Fällen beim Durchbruch in die Bronchien beobachtet ist.

Im Uebrigen ist es nicht unmöglich, dass ein Nierenechinococcus Jahrzehnte hindurch bestehen kann. Die Cyste von mässiger Grösse kann auch in das Nierenbecken durchbrechen, der Echinococcussack veröden und Heilung eintreten. Der bestimmte Ausgang ist indess ebensowenig zu ermessen, als nach Jahren sich der Abgang von Blasen wiederholen kann.

Prophylactisch ist der Verkehr mit Hunden zu meiden und diese sind wiederum einer besonderen Controlle zu unterziehen, zumal sie durch den Genuss von Echinococcenblasen, die von Rindern, Schweinen und Schafen herstammen, inficirt werden. Die Schlachthöfe werden also zunächst die Gefahr der Echinococcenkrankheit beseitigen. Im Uebrigen ist die wirkliche Heilung von einem Nierenechinococcus nur durch einen operativen Eingriff zu erwarten. Innere Mittel haben auf die Geschwulst keinen Einfluss und

dienen nur zur symptomatischen Behandlung, ebenso wie der Katheterismus.

Die totale Nephrectomie dürfte nur dann in Frage kommen, wenn durch die Nierenechinococcuscyste das ganze secretionsfähige Parenchym vernichtet sein sollte, was sehr selten vorkommen dürfte. Nicht zu umfangreiche Cysten könnten durch die partielle Nephrectomie entfernt werden, wie Kümmel es mit Erfolg gethan hat. Meist besteht die Operation des Nierenechinococcus in der Incision und Drainage des Sackes und zwar extraperitoneal von hinten mit Lumbalschnitt, welchem Verfahren man die Punction noch vorausgehen lassen kann. Man legt nach Durchtrennung der Weichtheile ein mindestens thalergrosses Stück des Cystensackes frei und umnäht denselben mit Catgut an der Muskulatur. Jetzt punctirt man erst mit der Pravaz'schen Spritze, dann mit einem dicken Troicart, während die Cystenwände mit Kugelzangen in der Nähe des Troicarts festgehalten werden. Nachdem der grösste Theil des Inhalts ausgeflossen, wird der Troicart entfernt; nun spaltet man breiter uud vernäht noch ein- oder zweimal die Wandungen mit der ganzen Umgebung. Mit Gazestücken wird der Sack gereinigt und hat man sich überzeugt, dass die Mutterblasenwand ganz oder in Fetzen abgegangen ist, so drainirt man mit dicksten Gummiröhren, legt grosse sterile Gazestücke in den Sack und auch aussen an, um durch Compression und einen festen Verband eine etwaige Blutung in den Sack zu vermeiden. Die Heilung erfolgt nun durch Schrumpfung des Sackes und durch Verklebung der Wände miteinander.

Erheischen gewisse Umstände die Operation transperitoneal vorzunehmen, so ist vor der Incision ein sicherer Abschluss der Peritonealhöhle zu vollführen, damit nicht der Cysteninhalt in sie hineinfliessen kann. Zu diesem Zwecke werden heutzutage zwei Methoden angewandt, die einzeitige Incision nach Lindemann-Landau und die zweizeitige Incision nach von Volkmann. Die erstere Methode besteht darin, dass man nach Durchschneidung der Bauchwandungen bis auf die Cystenwand das Peritoneum ringsum mit den äusseren Wundrändern vernäht. Dann incidirt man die in die Wunde hervorgezogene Cystenwand oder entleert erst nach Landau einen Theil der Flüssigkeit mittelst Aspirator. Darauf werden die Wundränder der Cystenwand mit den äusseren Wundrändern vernäht.

Bei der von Volkmann'schen Methode wird nach Durchschneidung der Bauchwandungen und des Peritoneum parietale sterile oder antiseptische Gaze in die Wundöffnung gestopft. Nach 8 bis 10 Tagen

sind dann gewöhnlich die Peritonealblätter und die Cystenwand verklebt. Der Abschluss gegen die freie Bauchhöhle ist dann erreicht und es wird die Incision der Cyste ohne Gefahr gemacht.

Sind die Cysten entleert, dann wird bei beiden Methoden ein dickes Drainrohr in die Höhle eingeführt und antiseptisch verbunden. Ist der Verband durchnässt, muss er gewechselt werden. Allmählich schrumpft nun der Sack und verödet zuletzt. Das wiederholt verkürzte Drainrohr wird fortgelassen. Die Operationswunde schliesst sich.

Ein anderer Parasit der Niere ist der Strongylus gigas, der Pallisadenwurm, der grösste der Spulwürmer, der in den Nieren und Harnwegen des Hundes, seltener des Pferdes und Rindes und einiger anderer Thiere schon seit der Mitte des 16. Jahrhunderts beobachtet ist. An dem Vorkommen dieses Parasiten in dem Nierenbecken des Menschen haben verschiedene Autoren gezweifelt, zumal Verwechselungen mit Ascaris lumbricoides und mit cylindrischen Blutgerinnseln nachgewiesen wurden. Davaine hält daher von 16 aus der Litteratur gegriffenen Fällen nur 7 für zuverlässig.

Der Strongylus ist äusserlich einem grossen Regenwurm sehr ähnlich. Das Weibchen ist länger als das Männchen. Von dem gewöhnlichen Ascaris lumbricoides unterscheidet er sich durch seine röthliche Farbe, durch das Vorhandensein von 6 Knötchen oder Papillen um den dreieckigen Mund. Beim Menschen hat man immer nur einen, bei Thieren bisweilen mehrere gefunden und zwar in dem Nierenbecken, den Kelchen, ausnahmsweise in den Ureteren. Der Wurm macht Erscheinungen, die den durch fremde Körper, besonders durch Steine, hervorgerufenen analog sind; also Schmerzen in der Nierengegend, Dysurie, Haematurie, Pyurie, Retentio urinae könnten durch ein Blutgerinnsel oder durch einen Parasiten in den Harnwegen veranlasst sein. Die genannten Symptome sind aber nur dann als durch den Parasiten hervorgerufen zu betrachten, wenn der Wurm abgeht oder seine Eier im Harn nachgewiesen werden können.

Das Nierengewebe wird durch den Strongylus atrophisch, das Nierenbecken erweitert, mit Blutgerinnseln angefüllt und entzündet.

Ein zu den Trematoden zählender Parasit, das Distoma haematobium, ist von Bilharz entdeckt worden. Er ist in Aegypten äusserst verbreitet, aber auch an der arabischen Küste des rothen Meeres und in Vorderindien. Griesinger fand ihn in Aegypten unter 363 Leichen 117 Mal.

Das Weibchen ist länger als das Männchen. Der Parasit hat einen abgeplatteten Vorderkörper und einen cylindrischen Hinterleib. An dem ersteren sind zwei schüsselförmige, nahe an einander gelegene Saugnäpfe vorhanden, die Haft- und Bewegungsorgane. Die Eier von glatter Oberfläche haben ein zugespitztes hinteres Ende oder einen seitlich aufsitzenden spitzen zahnartigen Darmfortsatz.

Vom Darm des Menschen nach dem Genuss gewisser Nahrungsmittel, besonders roher Datteln und anderer Früchte, gelangt der Parasit in die Venen des Unterleibs und des Beckens. Durch die massenhaften Eieranhäufungen, die nach Kartulis ausser im Dickdarm hauptsächlich in den Capillaren der Blase, im submucösen Gewebe und der Schleimhaut der Ureteren stattfinden, werden Gefässverstopfungen, Erweiterungen der Capillaren und Blutungen veranlasst. Auch catarrhalische Entzündungen, ja polypöse Wucherungen, Abscesse und Verdickungen der Schleimhaut können durch die Eiermassen entstehen. Die Schleimhaut und die Wucherungen auf ihr können sich mit Harnsalzen incrustiren. Blasensteine, die die Eier zum Kern haben, können entstehen. Auch losgelöste polypöse Wucherungen gaben zur Bildung von Steinen Veranlassung. Rayer hat daher auch diesem Parasiten die in Aegypten so häufige Nephrolithiasis zur Last gelegt.

Dergleichen Veränderungen an der Ureterenschleimhaut können Verengerungen oder gar vollständigen Verschluss des Ureters und in Folge davon Hydronephrose verursachen. Auch eine Pyelonephritis ist beobachtet worden.

Es sind nicht allein in der Blase, dem Ureter und dem Nierenbecken, sondern auch *in der Niere* von Kartulis Eier gefunden worden, die auch die gleichzeitig bestehenden Entzündungen und parenchymatösen Degenerationen veranlasst haben sollen.

Haematurie, *Strangurie* und *Dysurie* sind die *wesentlichsten Symptome*. Bei stärkeren Blutungen kann es durch Gerinnsel zur Verstopfung der Urethra kommen. Mit dem Harn werden die Eier und die Embryonen entleert und zwar in schleimig blutigen Flocken. Die Veränderungen der Blasenschleimhaut und des Nierengewebes werden je nachdem die Zusammensetzung des Harns beeinflussen. Im Verlauf wechseln Besserungen und Verschlechterungen; es kann auch eine Spontanheilung eintreten. Oft kann auch Marasmus dem Leben ein Ende setzen, Uraemie oder Dysenterie ähnliche Erscheinungen von Seiten des Darms. Die Therapie ist eine symptomatische.

Kurz zu erwähnen sind von den Nierenparasiten noch das nur einmal von E. Wagner in der Niere beobachtete Pentastoma denticulatum, das in der Leber häufiger gefunden wird; ferner noch die Spiroptera hominis, die Rayer in einem Krankheitsfall beobachtet hat und die wahrscheinlich nichts anderes ist, als die Filaria piscium; schliesslich der in einem Fall von Curling beschriebene Dactylius aculeatus. Nach Professor Schneider sind diese Thiere nur sehr durchsichtige Fliegenlarven.

5. Die Lageveränderungen der Niere; die Wanderniere.

Litteratur: *Koenig*, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, Band II, 1893. — *Paul Wagner*, Abriss der Nierenchirurgie 1893. — *Prior*, Die anormale Lage der Nieren in Oberländer's klinischem Handbuch der Harn- und Sexual-Organe 1894. — *Senator*, Die Lageveränderungen der Nieren in Nothnagels Specieller Pathologie und Therapie 1895, Heft I. — *Max Sulzer*-Basel, Ueber Wanderniere und deren Behandlung durch Nephrorraphie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 31, S. 506—589, 1891. — *Riedel*, Die Fixation der Wanderniere an die vordere Fläche des Quadratus lumborum und an das Zwerchfell. Separatabdruck referirt in Deutsch. med. Wochenschrift 1894, No. 7. — *Heitzmann*, Ueber Wanderniere bei Frauen. Allgemeine Wiener medic. Zeitung 1890, No. 9 u. 10. — *Kuttner*, Ueber palpable Nieren. Berl. klin. Wochenschrift 1890, No. 15. — *Rosenstein*, Anomale Lage der Nieren. Bewegliche Niere. Ectopie der Niere in seiner Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1894. — *Fürbringer*, Wanderniere in seinem Buche „Innere Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane" 1890. — *Hager*-Wandsbek, Wider die Nephrectomie bei Wandernieren. Berl. klin. Wochenschrift No. 2. 1889. — *Bachmeier*-Wien, Die Wanderniere und deren manuelle Behandlung nach Thure-Brandt. Wiener med. Presse 1892, No. 19 u. 20. Centralblatt Oberländer, Band IV, 1893. — *Zülzer*, Ein neuer Gürtelapparat zur Fixirung der Wanderniere. Centralblatt Zülzer, Band II, 1890/91.

Zweiundzwanzigster Vortrag.

Inhalt: Die Dystopia renum, die angeborene und die erworbene; die Wanderniere, ihr Vorkommen, die angeborene und die erworbene Wanderniere, die Entstehung derselben, ihre Lageveränderung beim Nachlass der Befestigungsmittel in Folge Druckes der Geschwülste der Nachbarorgane, in Folge von traumatischen Einwirkungen, die Wanderniere der Frauen in Folge von Schwangerschaften, von Ovarial- und Uterustumoren, von Vorfällen, Senkungen, Knickungen und Beugungen der Gebärmutter, in Folge der Menstruation, in Folge festen Schnürens, das häufige Vorkommen der rechten Wanderniere, Unterschiede der angeborenen und erworbenen Wanderniere, die Symptome, allgemeine Verstimmung, die Schmerzen, die kolikartigen, die localen und die reflectorisch ausstrahlenden, die Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparats, Herzklopfen, der Harn, die Harnstauung und die Hydronephrose, Dietl's Einklemmung der Niere, Erklärung der Einklemmungserscheinungen, das objective Hauptsymptom der Geschwulst, die Diagnose, die differential-diagnostisch in Betracht kommenden Tumoren in der Bauchhöhle, die Prognose, die Therapie, die Prophylaxe, die mechanischen Vorrichtungen zur Fixation der Wanderniere, die Nephrorraphie, Beschreibung der Operation, neuerdings empfohlene Operationsmethoden.

Meine Herren!

In unserem letzten Vortrage lassen Sie uns die Lageveränderungen der Niere näher betrachten.

Die Nieren können dislocirt und in ihrer abnormen Lage fixirt sein; diesen Zustand bezeichnet man mit fixer Dislocation der Nieren, Dystopia renum. Sie können aber auch einen gewissen Grad von Beweglichkeit besitzen; in diesem Falle sprechen wir von beweglicher Niere oder von der Wanderniere, ren mobilis oder Ectopia renum.

Die Dystopia renis kommt meistens nur bei einer Niere vor, in sehr seltenen Fällen von gleichzeitiger Verwachsung auch bei beiden. Die Niere kann höher oder tiefer liegen, bald nach links, bald nach echts herübergerückt, oder auf der Wirbelsäule; meist liegt sie abnorm tief auf dem Promontorium; auch hat man sie tief im Becken in der Höhle des Kreuzbeins gefunden. Meist ist die Dystopia renum angeboren und betrifft dann vorwiegend die linke Niere; gleichzeitig kommen dann auch andere Entwickelungsstörungen zur Beobachtung,

Abnormitäten des Darmes oder der Geschlechtsorgane. Die dislocirte Niere selbst ist gewöhnlich von plattrundlicher, auch von drei- und viereckiger Form mit nach vorn gekehrtem Hilus und stark ausgeprägter Lappung der Oberfläche. Bei Männern kommt sie mehr vor als bei Weibern und zwar nach Weisbach im Verhältniss von 20 : 9.

Bei der angeborenen Nierendystopie kommen auch häufig Abnormitäten der Nierengefässe vor in Bezug auf Lagerung und Zahl; ebenso auch Abnormitäten der Ureteren in Bezug auf Lagerung und Länge.

Die noch weit seltener vorkommende, erworbene Nierendystopie, die meist in einer Verlagerung der Niere nach abwärts besteht, wird dadurch bedingt, dass Geschwülste der Leber oder Milz die Niere nach abwärts drücken. In diesem Falle wird vornehmlich die rechte Niere betroffen, weil die Leber häufiger pathologisch vergrössert wird als die Milz. Es kann die fixirte dislocirte Niere auch aus einer beweglichen Niere hervorgehen, die durch entzündliche Adhaesionen an abnormer Stelle schliesslich fixirt wird.

Die fixirte dislocirte Niere hat meist mehr ein anatomisches als ein klinisches Interesse und wird selten im Leben entdeckt. Dennoch hat die tiefliegende Niere insofern eine praktische Bedeutung, als sie leicht mit anderen Tumoren im kleinen Becken, mit Tumoren des Uterus, der Ovarien u. A. verwechselt werden kann. Eine Untersuchung per rectum dürfte in diesen Fällen entscheiden. Hohl hat auch einen Fall beobachtet, in dem eine tiefliegende Niere bei zwei Geburten ein Geburtshinderniss war. Durch kräftige Wehen wurde das Hinderniss bewältigt. Die Geschwulst war von der Scheide aus zu fühlen; ihre wahre Natur wurde erst bei dem nach 40 Jahren erfolgten Tod der Kranken ergründet.

Durch Druck der fixirten dislocirten Niere auf den Pylorus oder das Duodenum können auch Verdauungsstörungen, durch Druck auf Nervenäste bedeutende Schmerzäusserungen entstehen. Ferner kann die fixirte dislocirte Niere zur Entstehung der Hydronephrose Anlass geben. Das Anfangsstück des Ureters, zwischen Niere und Kreuzbein befindlich, kann leicht gegen das Kreuzbein gedrückt, der Harnabfluss gehindert und die Hydronephrose hervorgerufen werden.

Nach Rosenstein scheinen die von Geburt an fixirten dislocirten Nieren zu Erkrankungen besonders disponirt. Canton veröffentlichte einen Fall, der einen 27jährigen Mann betraf, der an Bronchitis starb und bei dem während des Lebens kein Zeichen auf Nieren-

anomalie hingewiesen hatte. Bei der Section lag die linke Niere mit stark gelappter Oberfläche dicht unter der Theilungsstelle der Aorta abdominalis; das Nierenbecken war nach vorn gerichtet; der obere Theil des Ureters erweitert, enthielt ein oxalsaures Concrement. Die Flexura sigmoidea des Colon lag auf der rechten Seite der Niere. Die Nebenniere lag an der normalen Stelle, was bei Lageanomalie der Niere öfters beobachtet ist. Auch Abscesse können von der abnorm gelagerten Niere in das Rectum durchbrechen. Peritonitische Entzündungen und Erkrankungen der Nachbarorgane können ebenfalls von der abnorm gelagerten Niere ausgehen.

Bei der angeborenen wie bei der erworbenen Nierendystopie kann von einer Behandlung nicht die Rede sein, zumal sie während des Lebens nicht immer diagnosticirt werden kann. Die Folgezustände erfordern ihre eigenen therapeutischen Maassnahmen.

Von weit grösserer Wichtigkeit ist die bewegliche Niere oder Wanderniere, die auch als Nierenvorfall oder Ectopie der Niere bezeichnet wird. Von den Engländern wird sie floating kidney, von den Franzosen rein flottant genannt. Man versteht darunter diejenige pathologische Veränderung in der Befestigung der Nieren, bei der diese sich aus ihrer normalen Lage dauernd oder zeitweise entfernen und in der Bauchhöhle sich mehr oder weniger weit bewegen können. Die respiratorische Verschiebung der Nieren, bei der es nicht selten gelingt, zumal die Bauchdecken schlaff und mager, während tiefer Einathmungen das untere Ende derselben zu palpiren, ist ein normales Vorkommniss. Besonders gelingt die Palpation bei der rechten Niere, die überhaupt tiefer als die linke und bei Weibern leichter als bei Männern. Hierauf machte zuerst Israël aufmerksam; Wagner, Hilbert u. A. schlossen sich dieser Anschauung an. Von diesen „palpablen Nieren“ ist die Wanderniere zu unterscheiden, bei der das ganze Organ durch die Bauchdecken abzutasten und eventuell nach abwärts und nach innen zu verschieben ist.

Wiewohl bereits frühere Beobachter Angaben über bewegliche Nieren gemacht haben, hat Rayer 1839 doch zuerst die klinische Bearbeitung dieses Gegenstandes hervorragend gefördert und man kann mit Recht sagen, dass die klinische Geschichte der Wanderniere erst mit Rayer beginnt. Gegenwärtig ist eine reiche Casuistik des Leidens vorhanden und es liegen auch mehrere hervorzuhebende monographische Bearbeitungen vor wie von E. Rollet, L. Landau und Lindner.

Die Wandernieren kommen viel häufiger vor, als man bis dahin angenommen hat und es wird die Zahl derselben zunehmen mit der Vervollkommnung der Untersuchung der Bauch- und Beckenorgane. Manche Unterleibsbeschwerden sind zweifellos auf die Wanderniere zurückzuführen. Allerdings dürfte die Statistik deswegen eine nicht ganz genaue werden, weil, wie Walther in Dresden nachgewiesen hat, viele Menschen eine bewegliche Niere haben, ohne es zu wissen und ohne auch nur die geringsten Beschwerden zu haben. In der grössten Mehrzahl der Fälle betrifft die Verlagerung die rechte Niere, seltener beide und am seltensten nach Fritze und Senator die linke. Ebstein fand unter 91 aus der Litteratur gesammelten Fällen 65 Mal die rechte, allerdings 14 Mal die linke und 12 Mal beide Nieren beweglich. Schon Cruveilhier hat auf dies besondere Verhalten der rechten Niere aufmerksam gemacht.

Bereits Rayer hat die Beobachtung gemacht, dass die Wanderniere bei Weibern in weit überwiegenderer Häufigkeit vorkommt als bei Männern. Er fand unter 97 Fällen von Wanderniere nur 10 Mal das männliche Geschlecht betroffen; Ebstein unter 96 Fällen 14 Mal. Rosenstein hat das Verhältniss des Vorkommens der Wanderniere bei Weibern im Gegensatz zu Männern wie 100 : 18 angegeben, Dietl wie 100 : 1, was nach Senator der Wahrheit am nächsten kommt.

Die meisten Fälle von Wanderniere entfallen auf das 25. bis 45. Lebensjahr. Unter 100 Fällen kommen nach Landau nur 6 auf das erste Decennium, 2 auf das zweite, 15 auf das dritte, 43 auf das vierte, 21 auf das fünfte, 9 auf das sechste, 4 auf das siebente.

Die Wanderniere kann angeboren oder auch im Leben erworben sein. Die angeborene Form der Wanderniere ist viel seltener als die erworbene. Die eigentlichen Ursachen der Wanderniere sind noch nicht für alle Fälle ergründet. In sehr vielen Fällen von erworbener Wanderniere scheinen die anatomischen Bedingungen für eine Wanderniere angeboren zu sein. Nach Rosenstein sind abnorme anatomische Zustände im Verhalten des Peritoneum, die angeboren, auch erworben vorkommen, am ehesten geeignet, eine erhebliche Beweglichkeit zu begründen. Die Niere liegt dann im lockeren Bindegewebe eingebettet, die Gefässe sind verlängert, das Peritoneum hat, wie es in dem Falle von Girard war, die rechte Niere von allen Seiten umzogen, so dass es ein völliges Mesenterium derselben von 2 Zoll Länge bildete.

In dem Simpson'schen Falle begab sich das Peritoneum auf die hintere Wand der Niere und bildete dort ein Gekröse, welches ihr grössere Beweglichkeit gestattete. Nach Glénard ist die Wanderniere eine Theilerscheinung einer allgemeinen oder auch erworbenen Enteroptose, einer Senkung des gesammten Darmes. Ausser diesen auf den congenitalen Ursprung des Leidens hinweisenden Ursachen der Wanderniere giebt es eine ganze Reihe von Ursachen, die auf eine Erschlaffung der bestehenden Befestigungsmittel der Niere hinauskommen. Diese sind anatomisch und physicalisch. Die normalen Nieren liegen von der Capsula adiposa eingehüllt auf dem Musculus quadratus lumborum und den zwei letzten Costalansätzen des Zwerchfells. Diese Capsula adiposa ist das eigentliche Befestigungsmittel der Niere. Nach vorn ist die Kapsel an das Peritoneum, nach hinten und nach den Seiten an die Bauchwand befestigt. Ferner ist die Niere fixirt durch ihre Gefässe, durch den ihr benachbarten Ursprung der Mesocola des Dickdarms und durch ihre Lage neben dem Theil der Wirbelsäule, der nach Landau irgend welche Veränderung bei den Bewegungen des Körpers nicht erfährt. Ausser diesen anatomischen giebt es auch noch physicalische Befestigungsmittel der Niere. Sie bestehen in der Aspiration des Zwerchfells und in dem intraabdominellen Druck. Eine Veränderung, ein Nachlass dieser Befestigungsmittel in ihrer Wirkung, haben eine Dislocation der Niere zur Folge.

So können bei dem Nachlass der normalen Befestigungsmittel die Nieren durch Druck von Geschwülsten der Nachbarorgane, durch Anschwellungen der Leber, der Milz, durch leukaemische Tumoren der letzteren, auch durch Tumoren des Pancreas und der Nebennieren aus ihrer Lage verdrängt werden. Diese langsam entstehende Ectopie hat man als spontane Dislocation bezeichnet. Ebenso wird die Volums- und Gewichtszunahme bei Nierengeschwülsten, wie bei Hydronephrosis, Steinbildung und Carcinomen eine Dislocation der Niere veranlassen. In der Mehrzahl dieser Fälle werden allerdings die perinephritischen Adhaesionen eine Lageveränderung verhindern. Bei Caries der letzten Brust- oder ersten Lendenwirbel kann es zu Senkungsabscessen, zu einem Psoasabscess kommen, bei dem durch Druck von oben oder Zug von unten eine Nierendislocation veranlasst werden kann.

In anderen einzelnen Fällen hat man eine Wanderniere entstehen sehen nach einmaliger Einwirkung directer Gewalt auf die Nierengegend oder vielmehr nach wiederholten leichteren

traumatischen Einwirkungen wie nach starken Hustenstössen, nach heftigem Drängen und Pressen, öfterem Stuhldrang, nach wiederholtem schweren Heben und Tragen schwerer Lasten. Senator hat bei einer circa 30 jährigen Dame eine Wanderniere entstehen sehen nach einer sehr unangenehmen Schlittenfahrt auf hart gefrorenem holperigen Wege. Diese traumatischen Einwirkungen werden um so leichter und häufiger eine Wanderniere zur Folge haben, wenn die Fettkapsel, das eigentliche Befestigungsmittel der Niere, in ihrer Wirksamkeit nachlässt. Der Schwund des Fettes der Nierenkapsel geschieht in Folge schwerer consumptiver Krankheiten oder auch in Folge einer Entfettungskur. Durch diesen Fettschwund wird ganz besonders die Spannung des über die vordere Fläche der Niere hinziehenden Peritoneums gelockert und dadurch die Beweglichkeit der Niere eine bedeutende. Senator giebt zu bedenken, warum, wenn starke Abmagerung wirklich ein Grund für die Wanderniere wäre, bei Kindern, deren Nierenkapsel kein Fett enthält, Wanderniere so selten vorkommt, und warum bei Männern, die ebenso wie Weiber abmagern, die Wanderniere so ausserordentlich selten vorkommt und warum bei der Häufigkeit der Consumptionszustände nicht häufiger Wanderniere auftritt. Rosenstein macht dabei auf die ungleiche locale Vertheilung des Fettschwunds aufmerksam, so dass die Capsula adiposa bei allgemeiner Abmagerung noch gut entwickelt sein kann. Es misst Senator überhaupt dem Fettschwund der Nierenkapsel allein beim Entstehen der Wanderniere nur eine sehr geringe Bedeutung zu und meint, dass auch der Fettgehalt des Netzes und Gekröses, sowie des Unterhautzellgewebes am Bauche dabei von Bedeutung sei, insofern er auf den abdominellen Druck und die Straffheit der Bauchdecken von Einfluss ist. Mit Oppolzer darf man den Fettschwund der Nierenkapsel nur für ein mögliches Causalmoment der Wanderniere halten, besonders bei schneller Abmagerung fettleibiger Individuen.

Die bis jetzt angeführten Ursachen kommen bei dem männlichen und weiblichen Geschlecht gleichmässig vor. Da es aber Thatsache ist, dass vor Allem Frauen von der Wanderniere betroffen werden, so werden hierfür noch ganz besondere Umstände in Erwägung zu ziehen sein.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass Frauen, die öfters geboren haben, viel häufiger eine Wanderniere haben als Mädchen oder Frauen, die nicht oder nicht mehrfach geboren haben. Die Ursache dieser Wanderniere liegt in der Erschlaffung der Bauchdecken durch die

wiederholten Schwangerschaften und in der damit verbundenen Herabsetzung des intraabdominellen Druckes, der nach Senator wesentlich dazu beiträgt, die Nieren an der hinteren Bauchwand festzuhalten. Landau fand unter 42 Frauen mit Wanderniere nur 2, die nicht geboren hatten. Von diesen hatte die eine nach Entfernung einer grossen Ovarialcyste einen Hängebauch bekommen. Auch nach beseitigtem Ascites sieht man auf dieselbe Weise eine Nierenectopie entstehen. Lindner hat unter 75 Patientinnen mit Wanderniere 24 Frauen, die nie geboren, gefunden und 12, die nur ein Mal geboren hatten. Er hält daher die Schwangerschaft für kein bedeutsames aetiologisches Moment der Wanderniere.

Sehr wichtig für die Entstehung der Wanderniere sind ferner die Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. Grosse Ovarial- und Uterustumoren wirken ganz wie die Schwangerschaft. Aber besonders hervorzuheben sind hier, worauf Landau hingewiesen, die vielfachen Lageveränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane, die Vorfälle, Senkungen, Knickungen und Neigungen der Gebärmutter. Es ist leicht einzusehen, dass durch Lageveränderungen der Gebärmutter ein Zug an den Ureteren ausgeführt wird und dadurch die Nieren nach unten gezerrt werden. Es kann auch mittelbar durch Ureterenverschluss und Hydronephrose eine Ectopie der Niere veranlasst werden.

Aus dem Vorhergehenden ist es auch erklärlich, warum die Wanderniere überwiegend häufig bei Weibern im mittleren Lebensalter vorkommt und auch bei ärmeren, körperlich angestrengten Weibern. Die letzteren können sich nicht schonen und haben auch keine ausreichende Pflege im Wochenbett. Daher verzögert sich häufig die Rückbildung der Geschlechtsorgane nach der Geburt.

Französische Autoren, Becquet, Lancereaux, Fournier, halten beim weiblichen Geschlecht auch die Menstruation für ein aetiologisches Moment der Wanderniere. Da der Plexus ovaricus und der Plexus renalis zusammenhängen, wird auch die Niere bei jeder Menstruation blutreicher und schwerer und die Nierenkapsel stärker gedehnt. Durch den bei jeder Menstruation eintretenden Congestionszustand der Niere und durch die darnach eintretende Erschlaffung der Kapsel wird die Niere schliesslich in ihrer Befestigung gelockert. Rosenstein hält diese Anschauung für übertrieben.

Auf eine fernere Ursache der Wanderniere bei Weibern hat Cruveilhier hingewiesen, auf das Tragen enger Corsets respective auf das feste Schnüren und zwar kommt es dadurch zu einer

rechtsseitigen Nierendislocation. Der Druck auf die Leber, der beim Schnüren oft durch die Schnürfurche erkennbar, dislocirt erst diese und dann unmittelbar die unter ihr liegende rechte Niere. Die linke Niere ist durch den vor ihr liegenden nachgiebigen Magen besser geschützt.

Landau erklärt das häufige Vorkommen der rechten Wanderniere aus anatomischen Gründen. Die Befestigungsmittel beider Nieren sind ungleich. Die rechte Niere ist schon in Folge der respiratorischen Bewegung der Leber mehr beweglich als die linke; ausserdem ist die linke stärker befestigt als die rechte. Das Mesocolon flexurae sinistrae ist kürzer und straffer; es spannt sich vor der linken Niere aus und der Darm selbst umgreift sie von Aussen; dadurch ist die linke Niere mehr fixirt als die rechte. Ferner hat die linke Niere eine etwas kürzere Arterie als die rechte und ist durch die Vena suprarenalis, die sich links in die Nierenvene ergiesst, gewissermaassen an die linke, stets unbewegliche Nebenniere fixirt. Besonders liegen auch die linksseitigen Nierengefässe, durch Zellgewebe verbunden, dem Pancreas fester und dichter an als die rechtsseitigen. Schliesslich bildet das Colon ascendens mit dem Colon transversum einen stumpfen Winkel und nicht wie das Colon descendens einen rechten; daher soll die Flexura coli dextra mehr Gelegenheit zur Kothanhäufung geben und zur Herabzerrung der Niere. Endlich soll auch die Zuckerkandl'sche neue Fascia rectorenalis zur Fixirung der linken Niere beitragen.

Aus alledem ist wohl mit Bestimmtheit zu schliessen, dass beide Nieren anatomisch verschiedene Befestigungsmittel haben und dass bei schädigenden Veranlassungen die weniger befestigte rechte Niere zunächst der Dislocation verfällt.

Die Wandernieren sind fast nur zufälliger Sectionsbefund, da sie selbst wohl niemals den Tod herbeiführen. Die angeborenen Wandernieren unterscheiden sich von den erworbenen dadurch, dass die Nierengefässe Abnormitäten in Zahl, Ursprung und Verlauf zeigen, ferner finden sich auch gerade bei ihnen Abnormitäten des Peritoneum. Man hat sie von dem ausgestülpten Bauchfell eingehüllt gefunden, das dabei ein Mesonephron von verschiedener Länge bildet. An diesem aufgehängt sind sie sehr beweglich und lagern sogar in der Nähe der vorderen Bauchwand. Auch das Endstück des Dickdarms ist bisweilen in abnormer Lage gefunden. Selbst die Form der Niere ist verändert beobachtet worden. Zweifellos angeboren sind nach Ebstein auch die sehr selten in Bauchbrüchen beobachteten beweglichen Nieren.

Die erworbene Wanderniere ist hinter dem Peritoneum gelegen und zwischen diesem und der hinteren Bauchwand beweglich. An ihr sind keine Anomalieen der Gefässe bemerkbar; dieselben sind höchstens bisweilen verlängert. Man findet aber die Niere gewöhnlich in einer fettarmen Kapsel, deren Verbindung mit dem Bauchfell erheblich gelockert ist. Sie kann nur innerhalb eines Kugelabschnittes bewegt werden, dessen Radius der Länge der Nierengefässe entspricht. Sie kann nach abwärts, nach innen und nach vorn verlagert werden. Meist liegt sie weiter abwärts, von Darmschlingen mehr oder weniger bedeckt, seltener, wenn das Peritoneum sehr erschlafft ist und mit der Niere weit vorgestülpt werden kann, unmittelbar unter den Bauchdecken. Verlagert ist sie meist an ihrem Gefässstiel und sogar so gedreht, dass ihr äusserer Rand quer nach unten, der innere nach oben gelegen ist. Die Blutgefässe sind entsprechend verlängert, die Ureteren gekrümmt oder geknickt.

Auch die Flexuren des Dickdarms können nach Landau durch die in ihr Mesocolon einwandernden Nieren dislocirt oder mit den Mesenterien nach ab- und einwärts gedrängt werden. Selten werden adhaesive Entzündungen und Verwachsungen mit Nachbarorganen beobachtet, und in Folge dessen die dislocirte Niere an abnormer Stelle fixirt; eine Ectopia renis fixata. Nach Ebstein ist eine dislocirte Niere einmal an die Gallenblase und das Colon transversum durch straffes Bindegewebe angeheftet gefunden. In der dislocirten Niere können auch anatomische Veränderungen vorkommen, einfache Atrophieen, fettige oder cystische Degeneration oder maligne Tumoren oder auch Pyonephrose oder Nephrolithiasis.

Die neben der Wanderniere sehr häufig vorkommenden Lageveränderungen der Gebärmutter und ihrer Adnexa verzerren nach Virchow die Basis des Trigonum vesicae, wo die Harnleiter einmünden und veranlassen dadurch wie durch die Knickung des Ureters Harnstauung, Ausdehnung des Nierenbeckens und der Niere bis zur Hydronephrose. Auch Lageveränderungen anderer Organe werden beobachtet. Das Colon transversum und der Magen werden häufig abnorm tiefstehend gefunden; letzterer um seine Längsachse gedreht mit abnorm seitlichem Tiefstand des Pylorus und mehr oder weniger erweitert. Auch die Leber kann nach unten rücken, nach Senator als Wanderleber bis zum kleinen Becken. Es findet sich also bei der Wanderniere oft Enteroptose. Ja, nach Glénard ist die Wanderniere nur Theilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose.

In nicht wenigen Fällen machen die Wandernieren keine Erscheinungen; zufällig werden sie entdeckt, ohne dass sie dem Träger Beschwerden bereitet haben.

Es können aber auch manche subjective Symptome bestehen, die für den Kranken sogar recht qualvoll sein können. Diese treten erst auf, wenn die Verlagerung der Niere einen gewissen Grad erreicht hat oder auch häufig ganz plötzlich nach einer heftigen Bewegung und Erschütterung des Körpers. Noch ehe die Kranken die Wanderniere als Geschwulst in ihrem Leibe bemerken, besteht schon allgemeine Verstimmung, unbestimmtes Uebelbefinden, eigenartige Unterleibssensationen, ein Gefühl von Druck, Schwere und Ziehen im Unterleibe, das sich beim ruhigen Verhalten in der Rückenlage oder in einer entsprechenden Seitenlage selten zu wirklicher Schmerzempfindung steigert. Manche Kranke haben das Gefühl, als ob sich ein Organ „losgehakt" habe und im Bauche hin und her wandere. Wohl aber können diese Unterleibssensationen in Folge gewisser Körperhaltungen und Bewegungen, die eine Zerrung der Nierennerven oder der mit der Niere in Verbindung stehenden Organe bewirken, durch Stehen und Gehen, durch Reiten, Springen, Tanzen, ja durch einfache Umdrehungen im Bett etc. lebhaft gesteigert werden; es können die heftigsten kolikartigen Schmerzen auftreten mit Uebelkeit und Erbrechen. Je nach der Empfindlichkeit der Kranken sind diese Symptome sehr mannigfach. Werden die Kranken selbst die abnorme Geschwulst in ihrem Bauche beim Betasten gewahr, so verfallen sie in hypochondrische Gemüthsstimmung, psychische Reizbarkeit und Aengstlichkeit. Alle diese Beschwerden steigern sich bei Frauen zur Zeit der Menstruation. Es treten heftige Schmerzen in der Nierengegend auf und die psychische Depression erreicht hohe Grade.

Es können nun die Schmerzen auf eine Stelle im Leibe beschränkt bleiben und zwar auf die Stelle, wo sich die verlagerte Niere befindet. Durch Druck oder Zerrung der die Wanderniere umgebenden Nervenplexus und sympathischen Ganglien können aber auch vielfach neuralgische Schmerzen entstehen, die reflectorisch nach den entferntesten Gegenden ausstrahlen können. Diese neuralgischen Schmerzen sind beobachtet worden im Verlauf des Nervus ischiadicus und cruralis, ja sie strahlen nach den Intercostalräumen und der Schultergegend hin aus, auch längs des Ureters nach der Blase, dem Samenstrang, den Hoden und den grossen Schamlippen. Guénau de Mussay und Landau haben auch bei

rechtsseitiger Wanderniere linksseitige Intercostalneuralgie auftreten sehen. Diese neuralgischen Schmerzen können beständig sein oder anfallsweise auftreten. Oft werden sie hervorgerufen oder gesteigert durch stärkere Bewegungen oder angestrengte Arbeit. Auch dadurch dass der Kranke sich auf die der Wanderniere entgegengesetzte Seite legt, wobei die Wanderniere ihre Lage ändert und das Peritoneum und seine Nerven gezerrt werden, kann sich plötzlich Leibschmerz, Erbrechen und sogar Collaps einstellen. Alle diese Beschwerden führen zu hochgradiger nervöser Verstimmung, zu den buntesten Mischformen von Hysterie und Neurasthenie.

Ausser diesen schweren nervösen Erscheinungen treten Symptome von Seiten des Digestionsapparats auf. Verdauungsstörungen aller Art können bestehen, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen, Cardialgien, Darmcoliken, Auftreibung des Leibes, Unregelmässigkeit in der Stuhlentleerung. Theilweise sind diese Verdauungsstörungen auch auf die bei Wanderniere beobachtete Magenerweiterung zu schieben, deren Entstehung verschieden erklärt wird. Bartels lässt die Magenectasie dadurch entstehen, dass die rechte Wanderniere auf die Pars descendens duodeni drücke, die Entleerung des Mageninhalts dadurch verhindere und in Folge dessen die nicht seltene Magenectasie herbeiführe. Nach Lindner und Landau wird das an die Wirbelsäure fixirte Duodenum durch den Zug der dislocirten Niere nach unten und innen abgeknickt und dadurch Retention des Mageninhalts und Magenerweiterung verursacht. Litten lässt durch die bestehende Magenectasie als das Primäre secundär die Wanderniere entstehen. Rosenstein erkennt überhaupt einen causalen Zusammenhang von Wanderniere und Magenectasie nicht an und hält die blosse Coincidenz zur Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs nicht für berechtigt. Nach Senator ist das Verhältniss von Wanderniere und Magenerweiterung der Art, dass beide als Erscheinungen der Enteroptose aus zum Theil gemeinschaftlichen Ursachen und unabhängig von einander auftreten.

Auch Gallenstauung, Icterus, Hydrops der Gallenblase und Gallensteine hat man bei Kranken mit Wanderniere beobachtet. Durch Zerrung der dislocirten Niere an dem Ligamentum hepato-duodenale kann nach Senator die durch die Abwärtsdrängung des Magens bei der Enteroptose vielleicht schon etwas gedehnte Pars descendens duodeni noch mehr verzogen und dabei die Einmündungsstelle des Ductus choledochus schlitzförmig verengt werden, so dass es zur Gallenstauung kommt.

Durch Druck der Wanderniere auf das Colon sind vielfach Stuhlverstopfungen vorgekommen. E. Hahn und Franck haben wiederholt Ileus beobachtet, der mit der Wanderniere in Zusammenhang gebracht wurde. Durch Druck auf die Vena cava inferior hat die Wanderniere auch Thrombose und Oedem der unteren Extremitäten verursacht.

Senator hat bei einer ca. 50 jährigen Frau mit doppelseitiger Wanderniere eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta abdominalis gesehen, die vielleicht auf Zerrung der Aortenwand durch beide Nierenarterien zurückzuführen ist. Vielleicht sind auch durch Zerrung und entzündliche Reizung des Plexus lumbalis die schon von Rayer beobachteten, an Tabes erinnernden Schmerzen und Schwächezustände in beiden Unterextremitäten zu erklären.

Ein constantes Symptom der Wanderniere ist nach Lindner starkes Herzklopfen ohne Veränderungen am Herzen. P. Wagner hat dasselbe in zwei Fällen beobachtet. Bei beiden Kranken verschwand dieses lästige Symptom mit der Entfernung der Fixirungsbandagen.

Was die secretorische Thätigkeit der Wanderniere anbelangt, so ist der Harn quantitativ und qualitativ normal. In einem Falle von Wanderniere beobachtete Henoch Harndrang, für den er aber selbst die Wanderniere als solche nicht verantwortlich macht. Apolant beobachtete bei der Wanderniere Polyurie, die nach Reposition des Organs verschwand. Landau hat wiederholt Verringerung der Harnmenge mit hohem specifischen Gewicht und Sedimentbildung bei der Wanderniere beobachtet, in einigen Fällen sogar temporäre Albuminurie und Haematurie. Immerhin ist in solchen Fällen an eine Erkrankung der Wanderniere zu denken, besonders an Concrementbildung.

Schwere Störungen in der Harnsecretion werden bei der Wanderniere dadurch herbeigeführt, dass sich durch Knickung des Ureters eine Harnstauung herausbildet, die zur Hydronephrose und zwar am häufigsten zu Landau's intermittirender Hydronephrose führt. Ganz besonders aber kommen Anomalieen der Harnsecretion vor, wenn plötzlich jener Symptomencomplex eintritt, den Dietl zuerst als „Einklemmung der Niere“ beschrieben hat, weil nach seiner Ansicht die Niere im umgebenden Bindegewebe und Peritoneum wirklich eingeklemmt sei. Nach heftigen körperlichen Anstrengungen, aber auch ohne solche werden die Kranken plötzlich von äusserst heftigen Schmerzen in der Gegend der dislocirten Niere befallen. Der Leib wird schmerzhaft aufgetrieben. An der Stelle der dislocirten Niere entsteht eine grosse, auf Druck äusserst

empfindliche Geschwulst, deren leiseste Berührung unerträglich ist. Dabei stellt sich grosses Angstgefühl ein, Würgen, Brechen, kalter Schweiss, Frost mit folgender Hitze, ja es kommt zu Ohnmachten und vollständigem Collaps. Fieber hat Fürbringer öfter beobachtet. Der Harn kann anfangs angehalten sein, jedenfalls ist die Secretion eine sehr sparsame. Er ist dunkel und enthält manchmal Schleim, Eiter und auch etwas Blut. Diese schweren Erscheinungen währen meist einige Tage und gehen unter langsamer Abschwellung der Geschwulst und reichlicher Secretion mit Schleim, Eiter und auch Blut gemischten Harns in Tagen bis zwei Wochen wieder zurück.

Die Erscheinungen gleichen denen einer universellen oder partiellen stürmischen Peritonitis; es entwickelt sich auch ein peritonitisches Exsudat, das aber meist circumscript sich in besagter Zeit zurückbildet und mit ihm der ganze Symptomencomplex.

Die Ursachen dieses Symptomencomplexes werden aber verschieden gedeutet. Die Erklärung Dietl's dürfte sehr unwahrscheinlich sein. Für einzelne Fälle ist vielleicht die Ansicht Gilewski's möglich, nach der eine Verlegung des Ureters durch Achsendrehung der Wanderniere und Compression des Ureters durch ihr unteres Ende gegen die Wirbelsäule eine acute Hydronephrose und dadurch die sogenannten Einklemmungserscheinungen herbeiführen kann. Landau erklärt die Dietl'schen Einklemmungserscheinungen durch eine intensive locale Circulationsstörung in der beweglichen Niere, bedingt durch Torsion oder Abknickung oder spitzwinklige Insertion der Nierengefässe, besonders der Nierenvenen in Folge der Lageveränderung und Achsendrehung der Niere. Sulzer und P. Wagner fügen hinzu, dass hierbei auch gleichzeitig durch Abknickung des Ureters eine Harnstauung im Nierenbecken auftreten muss. Hieraus entspringt Lindner's Ansicht, dass die sogenannte Einklemmung eine acute Hydronephrose darstellt, da ihre Symptome der chronisch und schleichend auftretenden, intermittirenden Hydronephrose gleichen. Mosler erklärt die Einklemmungserscheinungen durch acute Nephritis und Pyelitis nach Verstopfung des Ureters durch Schleim, Fibrin oder einen Blutpfropf. Trotz der so bedrohlichen Anfangserscheinungen bei der sogenannten Einklemmung hören die Symptome ziemlich rasch auf, sobald die Niere in ihre normale Lage zurückgebracht ist, was zuweilen erst spät nach Abnahme der Exsudation geschieht.

Das objective Hauptsymptom der Wanderniere besteht darin, dass man die dislocirte Niere an abnormer Stelle als eine Geschwulst im Leibe durch die Bauchdecken

durchfühlt. Die Untersuchung geschieht am besten in der Rückenlage des Patienten mit etwas erhöhtem Oberkörper und nach Rosenstein mit leichter seitlicher Neigung, nach Senator mit ebenso etwas erhöht gelagerten Füssen, um die Bauchdecken zu entspannen. Sie wird bimanuell ausgeführt und zwar so, dass die eine Hand in die Lumbalgegend eingelegt wird, die andere im Hypochondrium, besonders unmittelbar unter dem freien Rippenrande, einen leichten Druck von vorn nach hinten ausübt. Man lässt auch gleichzeitig tiefe Inspirationen machen. Dabei kann man bei nicht zu straffen oder fettreichen Bauchdecken *die dislocirte Niere als eine Geschwulst fühlen von derber, etwas elastischer Resistenz, ovaler Form mit convex nach Aussen gerichtetem Rande* und *der bisweilen am inneren Rande nachweisbaren Einkerbung des Hilus.* Sehr charakteristisch ist die Beweglichkeit der Geschwulst, so dass man sie in weiter Ausbreitung verschieben und bei Rückenlage des Patienten leicht in ihre normale Stelle reponiren kann. Man kann die Geschwulst unter dem freien Rippenrande oder auch tiefer gegen den Nabel hin, ja sogar in der Fossa iliaca finden, entweder in der Tiefe oder dicht unter den Bauchdecken gelegen. Eichhorst hat in vereinzelten Fällen sogar die Pulsation der Arteria renalis deutlich fühlen können. Die Geschwulst ist selbst auf starken Druck leicht oder gar nicht empfindlich. Männer vergleichen diesen Schmerz mit dem eigenthümlichen Gefühl, das bei Druck auf den Hoden empfunden wird. Auch Uebelkeit und Erbrechen sind beim Druck auf die Wanderniere beobachtet.

Nach langem Stehen oder Gehen rückt die dislocirte Niere mehr nach unten und vorn und die Geschwulst tritt besonders deutlich hervor, weshalb es zweckmässig ist, *die Kranken vor der Untersuchung viel umhergehen zu lassen.* Im Liegen fällt sie oft in ihre normale Lage zurück, versinkt in das Abdomen und ist an der vorderen Bauchwand nicht bemerkbar.

Senator hält es nicht für zweckmässig, den Kranken stehend oder vornübergebeugt oder in der Knieellenbogenlage, welche Methoden von Rosenstein und auch von Prior empfohlen werden, *zu untersuchen,* weil die Bauchdecken dabei mehr gedehnt oder unwillkürlich gespannt werden.

In manchen Fällen, *besonders bei magern Kranken,* erscheint die Lendengegend auf der Seite der Wanderniere bei der Inspection vornehmlich in der Knieellenbogenlage *abgeflacht und auch eingesunken*; ist die dislocirte Niere in ihre normale Lage

reponirt, sieht die Lendengegend wieder normal aus. Die Palpation ergiebt in diesen Fällen in der Lendengegend eine geringere Resistenz; die Percussion ergiebt auf der Seite der dislocirten Niere in der Lumbalgegend einen lauteren Schall als auf der normalen Seite. Nach Rosenstein und Weil ist ein Unterschied des Percussionstons vor und nach geschehener Reposition in der Nierengegend nicht wahrzunehmen. Im Allgemeinen hört man bei Percussion der Geschwulst fast immer einen gedämpft-tympanitischen Schall, weil die Geschwulst beinahe stets von Darmschlingen überlagert ist. Sehr selten stülpt die Niere das Peritoneum so weit vor, dass sie dicht unter der Bauchwand palpirt und percutirt werden kann.

Die Diagnose der Wanderniere ist nur dann sicher zu stellen, wenn man eine bewegliche Geschwulst im Bauchraum palpabel nachweisen und sie als dislocirte Niere recognosciren kann. Dazu ist vor Allem eine sehr sorgfältige Untersuchung eventuell auch in Chloroformnarkose nöthig. Hat uns die bimanuelle Palpation in der Bauchhöhle eine bewegliche Geschwulst nachweisen lassen, so werden wir sie an der Nierenform, an dem Hilus, an der leichten Reposition in die Lumbalgegend und vielleicht auch an der Pulsation der Nierenarterie als dislocirte Niere erkennen, besonders wenn die Bauchdecken, wie das glücklicherweise meist bei der Wanderniere der Fall ist, fettarm und dünn sind. Es kann auch ferner noch zur Sicherung der Diagnose der Wanderniere wesentlich beitragen der Sitz der Geschwulst in der rechten Bauchseite, die Abflachung der rechten Lendengegend oder die Aufhellung des Percussionsschalls daselbst im Stehen oder in der Bauchlage, ferner die geringe Empfindlichkeit der Geschwulst und das weibliche Geschlecht des Kranken. Dennoch aber kommen Fälle vor, in denen man bei der betreffenden Geschwulst die Nierenform nicht herauspalpiren kann, und es würden dann zunächst diejenigen Tumoren in der Bauchhöhle differential-diagnostisch in Betracht kommen, die ebenfalls und selbst in hohem Grade beweglich sind. Rechts ist die Verwechslung der Wanderniere mit einer sehr ausgedehnten, ebenfalls beweglichen Gallenblase möglich. Letztere ist aber von länglicher Gestalt, leicht fluctuirend, ihr oberes Ende ist nicht frei. Links kommt die bewegliche Milz in Frage, die sich allerdings von der Wanderniere durch ihre Milzform unterscheidet und auch dadurch, dass die Milz vor dem Darm liegt und eine deutliche Dämpfungsfigur an der Bauchwand macht, während die Niere hinter

dem Darm liegt und der Percussionsschall über derselben daher tympanitisch ist.

Zu Verwechselung mit der Wanderniere geben auch Anlass Ovarialtumoren sowie gestielte Uterusfibroide. Es ist indess bei diesen die Beweglichkeit nach oben immer beschränkter und schmerzhafter als bei der Wanderniere, die leicht nach oben in die Lumbalgegend reponirt werden kann. Die Ovarial- und Uterustumoren entwickeln sich ausserdem mehr aus dem Becken nach oben, nicht von oben nach unten. Schliesslich wird Simon's Methode der Rectaluntersuchung zur Erhärtung der Diagnose wesentlich beitragen.

Sehr leicht kann auch nach Senator eine Verwechselung der Wanderniere mit einem Schnürlappen der Leber passiren. Der zungenförmig verlängerte vordere Lappen der Leber mit der besonders bei Gallensteinkoliken verdickten Gallenblase weist eine Einkerbung zwischen sich und dem Kopfe der Gallenblase auf, der den Nierenhilus vortäuschen kann. Derselbe ist oft nach unten umzuklappen, scheinbar also an die normale Stelle der Niere zu reponiren. Da ferner die durch Gallensteine verursachten Beschwerden denen der Wanderniere ähnlich sind, so ist eine Verwechselung wohl möglich. Man wird in solchen Fällen genau erforschen müssen, ob die Geschwulst mit der Leber zusammenhängt, eventuell auch den Darm mit Luft aufblähen müssen, wodurch die Leber und die Gallenblase mehr nach vorne an die Bauchwand, die Niere eher nach rückwärts gedrängt werden.

Andere Geschwülste, die mit der Wanderniere verwechselt werden könnten, sind die des Netzes, wegen der grossen Verschieblichkeit, aber auch die des Magens und Darms, Magen- und Dickdarmcarcinome. In solchen Fällen sind alle subjectiven und objectiven Symptome zu berücksichtigen und auch nöthigenfalls die Untersuchung in der Narkose mit Aufblähung des Magens und Darms vorzunehmen. Auch ist in Betracht zu ziehen, dass die Geschwulst der Wanderniere nicht wächst.

Zu beachten ist ferner die Verwechselung der Wanderniere mit Faecaltumoren. Sie sind eindrückbar und schieben sich im Darm weiter. Die Entleerung des Darms durch eine Eingiessung wird entscheiden.

Die partiellen Contractionen der Muskeln der Bauchwand und die bei Hysterischen durch Bauchmuskelconstruction bewirkten Scheingeschwülste sind kaum mit der

Wanderniere zu verwechseln. Die Chloroformnarkose wird uns in beiden Fällen zum sicheren Aufschluss verhelfen.

Schwierig wird die Diagnose, wenn die bewegliche Niere durch Verwachsungen eine fixirte dislocirte geworden ist und noch Complicationen, wie Hydronephrose und Geschwulstbildungen, dazu kommen. Unter diesen Umständen tragen die Einklemmungserscheinungen noch zur Diagnose bei. Ist die Geschwulst aber überhaupt nicht palpabel, so ist die Diagnose ganz besonders schwierig. Allein die subjectiven Beschwerden, die Schmerzempfindungen, das Erbrechen und die etwaigen Einklemmungserscheinungen führen uns dann höchstens zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Die Prognose einer nicht complicirten Wanderniere ist quoad vitam vollkommen günstig, da sie selbst den Tod nicht herbeiführt; quoad valetudinem completam ungünstig, wenn nicht therapeutisch vorgegangen wird. Die Fälle, die ganz ohne Beschwerde verlaufen, kommen hier nicht in Betracht.

Die eventuellen Krankheiten, denen die Wanderniere anheimgefallen, haben dieselbe Prognose wie diejenigen, die sich in einer nicht dislocirten Niere entwickelt haben.

Prophylactisch ist darauf Acht zu geben, dass die Niere vor traumatischen Einwirkungen geschützt wird. Ferner ist bei Frauen auf eine gute Pflege und Abwartung im Wochenbett Rücksicht zu nehmen und auf die Rückbildung der gedehnten Theile, damit ein Hängebauch verhütet wird. Die Wöchnerinnen dürfen nicht zu früh aufstehen und müssen bald nach der Geburt den Leib mit einer breiten Binde einwickeln lassen, die noch wochenlang zu tragen ist. Sind grosse Abdominaltumoren operativ entfernt oder ist ein hochgradiger Ascites beseitigt, so ist die Einwickelung des Leibes ebenfalls angezeigt.

Auch zu starkes Schnüren ist zur Vermeidung der Wanderniere zu unterlassen. Statt Schnürbänder sind Achseltragbänder anzulegen oder ein gut sitzendes Corset.

Schlaffe Bauchdecken sind durch kalte Abreibungen, kalte Douchen, Massage, auch durch Faradisation zu kräftigen; dabei ist eine gut sitzende Leibbinde zu tragen.

Ist die Niere dislocirt, so hat die Therapie die Aufgabe, sie an ihre normale Stelle zurückzubringen und sie daselbst zu fixiren. Die Reposition der Wanderniere wird in horizontaler Lage des Patienten durch einen leichten Druck der Hand von unten und vorne, nach hinten und oben ausgeführt; häufig fällt die dislocirte Niere in der Rückenlage von selbst

in die normale Lage. Ein leerer Darm wird die Reposition erleichtern. Um die reponirte Niere an der normalen Stelle festzuhalten, sind verschiedene mechanische Vorrichtungen angegeben worden. Es können elastische Leibbinden, einfache Bandagen mit elastischen Pelotten, überhaupt dem speciellen Falle angepasste mechanische Vorrichtungen angewandt werden. Rosenstein und Tuffier haben von einer Art Bruchband guten Erfolg gesehen, bei dem eine aus Blech hergestellte und gepolsterte Pelotte mit convexer Fläche die Geschwulst zurückhält. Fürbringer verurtheilt die mit Pelotte versehenen bruchbandartig direct auf die Nierengegend wirkenden Bandagen, weil sie nur der Enteroptose Vorschub leisten. Paul Wagner empfiehlt eine gut angepasste, festsitzende, den ganzen Leib umgebende Drillich- oder Flanellbinde, der an den Seiten Streifen aus elastischem Gewebe eingesetzt sind. Ist eine Pelotte noch nöthig, so räth er einen Bausch Verbandwatte unterzulegen. Statt dessen lässt Landau ein kleines concaves Blechschild in die Binde ein. Im Uebrigen lässt er die Kranken ein bis zum Schambein und die beiden Poupart'schen Bänder verlängertes Corset tragen. Dieses Corset wirkt besonders günstig, weil es nicht allein die Baucheingeweide in Ruhe hält, sondern auch den Hängebauch stützt und die damit verbundenen Beschwerden beseitigt.

Zülzer hat einen Gürtelapparat zur Fixirung der Wanderniere angegeben. Derselbe, 18—22 cm hoch und 25—36 cm breit, besteht aus einem Geflecht von elastischem Gummiband und leinenem Gurtband.

Die Bandagen sind fortwährend zu tragen. Dabei sind anstrengende Bewegungen zu meiden, und ausserdem ist für leichte bequeme Kleidung und leichten Stuhlgang zu sorgen. Abgemagerten Kranken ist die Mastcur zu empfehlen, damit durch Ansatz von Fett in der Nierenkapsel, im Netz, Gekröse und im Unterhautzellgewebe der Bauchwandungen der intraabdominelle Druck und die Straffheit der Bauchwandungen erhöht wird. Ja, schon hierdurch allein, verbunden mit andauernder Rückenlage, sind Heilungen erzielt. Auch die Massage soll bei der Wanderniere erfolgreich angewandt sein. Thure Brandt hat eine Menge Patienten durch die sog. Unternier-Zitterdrückung geheilt oder doch gebessert. Jedenfalls ist diese manuelle Behandlung neben den Bandagen zu empfehlen.

Bei den Einklemmungserscheinungen muss die Reposition der Niere, aber nicht forcirt, versucht werden. Gelingt das selbst bei warmen Aufschlägen und einer Morphiuminjection nicht, so wird man

zunächst zur Bekämpfung der Peritonitis Eis, eventuell Blutentziehung, Opium innerlich oder eine Morphiuminjection anwenden, und dann, nachdem die stürmischen Erscheinungen nachgelassen, wiederum eine Reposition versuchen.

Ist die Bandagenbehandlung erfolglos, dauern die neuralgischen Schmerzen, die dyspeptischen und nervösen Beschwerden fort, wird den Kranken der Lebensgenuss verkümmert, sind sie grossentheils oder ganz in der Arbeitsfähigkeit beschränkt, so ist nur von einem chirurgischen Eingriff Heilung zu erwarten und zwar von der Fixation der Wanderniere durch die Naht, von der Nephrorrhaphie. Alle gegen diese zum ersten Male von Hahn 1881 ausgeführte Operation hervorgebrachten Bedenken sind zurückgewiesen worden durch die praktischen Erfahrungen am Krankenbett. Die Hahn'sche Nephrorrhaphie ist als ein ungefährlicher Eingriff zu betrachten, der die Beschwerden der Kranken in den weitaus meisten Fällen vollkommen beseitigt, in anderen so gebessert hat, dass die Kranken wieder arbeitsfähig werden. Beobachtungen von Hahn, Franck, Tuffier, Guyon u. A. beweisen das zur Genüge. Sülzer hat in 80 Fällen von Nephrorrhaphie 45 Heilungen festgestellt, 7 Besserungen. Unbestimmt war das Resultat in 4 Fällen; Recidiv oder Misserfolg constatirte er in 21 Fällen. Von den 2 Todesfällen unter den 80 Operationen ist einer nicht die Folge der Operation. C. Neumann constatirte unter 222 Fällen 65,32 % Heilungen, 10,36 % Besserungen und 22,07 % Misserfolge mit Recidiven.

Auch experimentell an Thieren haben Bassini und van Neufville die Möglichkeit einer dauernden Anheftung der Niere durch die Operation dargethan.

Das Verfahren ist nach Koenig folgendes. Man legt die Patienten auf die der Wanderniere entgegengesetzte Seite und macht einen Schnitt am Seitenrand des M. sacrolumbalis von der zwölften Rippe nach der Crista ossis ilei senkrecht herunter. Nach Trennung der Haut, des M. latissimus und der Fascia sacrolumbalis wird der M. sacrolumbalis nach innen gezogen, dann der M. quadratus lumborum und das äussere fibröse Peritonealblatt durchschnitten. Die in der Capsula adiposa liegende Niere wird dann von der Bauchseite aus in die Wunde gedrängt, die Fettkapsel eröffnet, die Niere frei gemacht. Nun wird die Niere möglichst weit nach oben geschoben, mit 4 Nähten, von denen 2 Seiden- und 2 derbe Catgutnähte sind, werden die sämmtlichen Weichtheile ausser Haut, also Latissimus, Sacrolumbalis, Quadratus lumborum durchstochen, dann wird die Naht

breit durch die Substanz der Niere an ihrer Convexität durchgeführt und darauf die Fäden fest zugeschnürt.

Man schliesst nun die Wunde sofort durch Naht oder tamponirt; letzteres Verfahren ist rathsamer, weil dabei auf dem Wege der Granulation eine festere massige Narbe entsteht. Der Operirte muss 6 Wochen im Bett liegen, damit die Adhaesionen recht fest werden. Ist die Wunde genäht, kann der erste Verbandwechsel nach circa 10 Tagen geschehen und dann ein Schutzverband angelegt werden; bei der Tamponade der Wunde pflegt der erste Verbandwechsel je nach der Secretion nach 4 bis 6 Tagen zu geschehen.

Hahn hat nicht nur die Fettkapsel eröffnet, sondern auch die Capsula propria renis gespalten und zu einem grösseren Theil von dem Nierenparenchym abgezogen, auch die zur Einnähung bestimmte Fläche der Niere leicht wund gemacht. Tuffier spaltet und resecirt auch die fibröse Kapsel in einer Ausdehnung von 2 cm Breite. Herczel macht ausserdem noch die Innenfläche des M. quadratus lumborum wund, um zwei Wundflächen an einander zu bringen.

Rötter lässt das obere Drittel der Niere nahtfrei und ertheilt durch die unteren das Nierenparenchym durchdringenden Fäden der Niere eine Bewegung nach oben. Die Fäden werden nicht parallel quer durchgelegt, sondern nach unten zu in immer grösseren Bogen, so dass das Organ nach oben gehoben wird.

Man darf nicht zu viel Nähte durch die Nierensubstanz legen, weil man experimentell bei Thieren circa 3—4 mm in der Umgebung des Fadens sclerotische Veränderungen der Nierensubstanz gefunden hat.

Dass die Niere durch die Nephrorrhaphie sicher fixirt werden kann, beweist ein Sectionsbefund bei einem Kranken, der 6 Wochen nach der von Tillmann ausgeführten Nephrorrhaphie an einer intercurrenten Krankheit gestorben ist.

Denselben Beweis liefert der Langenbuch'sche Fall, in dem ein Mädchen 6 Monate nach rechtsseitiger Nephrorrhaphie die Treppe herunterfiel und bei der trotzdem die Niere an ihrem Platze geblieben war. Die Niere war an normaler Stelle so fest verwachsen, dass ein Recidiv sicher nicht eingetreten wäre.

Wird die Niere nach der Fixation wieder beweglicher, kann man die Anheftung wiederholen, eine Readfixio ausführen.

Kann die Wanderniere nicht in die richtige Lage gebracht werden, weil eine Verwachsung sie in anormaler Lage hält, so wird die Nephrorrhaphie auch einmal von vorne per laparotomiam transperitoneal

ausgeführt werden müssen. Jedenfalls ist diese Operation wegen der Eröffnung der Peritonealhöhle weit gefährlicher.

Schliesslich sei noch zweier in jüngster Zeit ausgeführter Operationsverfahren bei der Wanderniere gedacht, die Paul Wagner erwähnt. Riedel fixirt die Wanderniere an die vordere Fläche des M. quadratus lumborum und an das Zwerchfell. Dadurch soll die fixirte Niere wie im normalen Zustande den Bewegungen des Zwerchfells zu folgen im Stande sein. Es ist diese Operation kein einfacher Eingriff ebenso wie die von Mikulicz in zwei Fällen vollführte, bei der die Peritonealhöhle eröffnet wird. Vorausgesetzt, dass die meisten Beschwerden der Wanderniere nicht von deren Beweglichkeit, sondern von der Mitbetheiligung des Colon, Duodenum, überhaupt der Nachbarorgane herrühren, sucht er diese Organe durch Verwachsung zwischen dem vor diesen Organen und der Niere liegenden Peritoneum und der Peritonealfläche des hinteren unteren Zwerchfellabschnitts zu fixiren und dadurch auch bis zu einem gewissen Grade die Niere. Er hat von der Laparotomiewunde aus die Peritonealfläche der Niere mit Celloidin resp. Collodiumlösung bestrichen, die Niere dann reponirt und durch einen Wattebausch reponirt erhalten. Eine dabei hervorgerufene circumscripte adhaesive Peritonitis soll die Verwachsung des Peritoneums und die Fixirung der Organe nebst der Niere bewerkstelligen.

Der Vorschlag, bei der Wanderniere die Nephrectomie zu machen, ist jetzt wohl allgemein als unberechtigt verworfen. Wo die Wanderniere selbst als krankhaft verändert gefunden wird, wo sich in ihr Neubildungen, Carcinom und Sarcom und Concrementbildungen, mit das Nierenparenchym vollständig zerstörenden Eiterungen entwickelt haben, da kommt dieselbe Operation in Frage, wie bei einer nicht dislocirten kranken Niere, eventuell die Nephrectomie. In diesem Falle muss aber die absolute Gesundheit der anderen Niere nachgewiesen sein.

Ich schliesse hiermit diese Vorträge in der Hoffnung, Ihnen klar, verständlich und auch erschöpfend die Nierenkrankheiten vorgeführt zu haben und Ihnen dadurch auch für die klinische Behandlung dieser Krankheiten einen praktischen Nutzen gewährt zu haben. Zugleich sage ich Ihnen meinen Dank für das Interesse, das Sie für diesen Gegenstand an den Tag gelegt haben.

Nachträge.

1) Nachtrag zum Nachweis des Albumin im dritten Vortrag. Seite 60.

Das Spiegler'sche Eiweissreagens, dem zur Erhöhung des specifischen Gewichts Zucker zugesetzt war, verändert sich im Laufe der Zeit, indem der Zucker von der Weinsäure invertiert und der Invertzucker vom Sublimat unter Ausscheidung von Calomel reduziert wird. Daher wird der Zucker durch Glycerin ersetzt. Das Reagens ist nun folgendermaassen zusammengesetzt: Hydrargyr. bichlorat. corrosir. 8, Acid. tartar. 4, Aq. destillat. 200, Glycerin 20.

Mit diesem Reagens hat Spiegler erwiesen, dass gesunde Personen schon auf psychische Erregungen und kleinste Indispositionen mit einer 12 bis 24stündlichen, minimalen Albuminurie reagieren.

2) Nachtrag zur Haematurie im vierten Vortrag. Seite 70.

G. Klemperer kommt aus seinen Beobachtungen über Nierenblutungen bei gesunden Nieren zu folgenden Schlüssen:

1. Durch körperliche Ueberanstrengung können schnell vorübergehende Nierenblutungen entstehen.

2. Bei der Diagnose chronischer Nierenblutungen kommen auch Haematurie der Bluter und angioneurotische Nierenblutung in Betracht.

3. Haematurie der Bluter ist zu diagnosticiren, wenn Familienanamnese und eigene Blutungen den Kranken als haemophil erkennen lassen. In diesem Fall ist die Cystoscopie und jeder operative Eingriff zu unterlassen.

4. Angioneurotische Nierenblutung ist zu diagnosticiren, wenn der blutige Harn keine anderen pathologischen Bestandtheile zeigt und womöglich Zeichen allgemeiner Neurasthenie vorhanden sind. Sie ist erst nach längerer Beobachtung zu diagnosticiren, zumal sie mit Schmerzanfällen, gleich den Nierensteinkoliken, verbunden sein kann. Die Behandlung besteht in absoluter Bettruhe, Milchdiät und wohlbedachter psychischer Einwirkung, in hydrotherapeutischen Maassnahmen und Electricität. Freilegung der Niere darf erst bei lebensgefährlicher Anaemie geschehen. Ist sie gesund, darf sie nicht exstirpirt werden. Die blutige Suggestion des Chirurgen ist zur Stillung der angioneurotischen Nierenblutung nicht immer unbedingt erforderlich.

3) Nachtrag zur Zählung der Eiterkörperchen im fünften Vortrage. Seite 107.

Hottiger und Goldberg haben mit dem Thoma-Zeiss'schen Blutköperchenzähler auch die Eiterkörperchen gezählt und uns dadurch einen Einblick in das Verhältniss der Pyurie zur Albuminurie ermöglicht. Posner hat dieses complicirte Verfahren durch ein einfacheres ersetzt und zwar durch die Transparenzbestimmung des eiterhaltigen Harns. Ein gewöhnlichesBecherglas mit planer Bodenfläche wird auf ein mit starker Schrift bedrucktes Papier gesetzt und so lange Urin in das Glas gegossen, bis die Schrift verschwunden ist. Die Höhe der Schicht in Centimetern abgemessen bedeutet den Grad der Transparenz. Ein Urin, der durch eine 8 cm hohe Schicht noch zu sehen erlaubt, ist normal. Schon bei geringer Trübung sieht man die Höhe abnehmen. Posner hat nun gleichzeitig die Transparenz und die Zahl der Eiterzellen ermittelt, um aus der Transparenz einen Schluss auf die eventuelle Zahl der Eiterzellen ziehen zu können. So hat er gefunden, dass eine Transparenz von $^1/_2$ bis 1 Eiterzahlen von 40,000 und darüber entspricht; Transparenz 2 bedeutet ca. 10 bis 20,000 Eiterzellen, Transparenz 3 8000, Transparenz 6 1000.

Es ist dies ein bequemes, wenn auch nicht genaues Hilfsmittel bei der Harnuntersuchung, das uns einen Einblick gewährt in das Verhältniss der Albuminuria spuria zur vera.

Register.

Abscesse der Nieren 329.
Aceton 84.
Acetonurie 84.
Adenom der Niere 473.
Aetherschwefelsäuren 25.
Albuminimeter 61.
Albuminproben 58.
Albuminurie, die physiologische, — die functionelle, — die pathologische 48. 53. 58.
Alloxurkörper 21.
Alkaptonurie 95.
Almén'sche Blutprobe 68.
Alveolarkrebs der Niere 452.
Amaurose, uraemische 121.
Amyloide Entartung der Niere 301.
Anaemie des Gehirns, ursächliches Symptom der Uraemie 125.
Anorganische Bestandtheile des Harns 31.
Anurie bei Steinniere; bei Hydronephrose 397. 424.
Arterio - capillary - fibrosis 281.
Arteriosclerose der Niere 282.
Arthritis bei Nierenconcrementen 393.
Asthma acetonicum 85.
Asthma cardiacum 295.
Asthma uraemicum 123.
Atrophie der Niere 279.

Ballotement rénal 141.
Bandagen für die Wanderniere 515.
Bewegliche Niere 489.
Bilirubinicterus 77.
Bilirubininfarct 381.
Bleischrumpfniere 275.
Blut im Harn 67.
Blutcylinder 69.
Blutfarbstoff 67.
Bright'sche Krankheit 143.

Calomel, seine diuretische Wirkung 164.
Capillartroicart von Southey 267.
Cantanis Gemisch 405.
Carbolharn 25.
Carcinom der Niere 449.
Choleraniere 172.
Choleratyphoid 179.
Cholestearin 95.
Chylurie 90.
Coagulationsnecrose der Nierenepithelien 173.
Concremente in der Niere 382.
Coma bei Uraemie 120.
Cylinder im Harn 101.
Cylindroide 104.
Cysten der Niere 476.
Cystin 87.
Cystinsteine 385.
Cystische Degeneration der Niere 477.

Dactylius aculeatus in der Niere 496.
Débridement der Capsula propria 341.
Degeneration, amyloide, der Niere 301.
Diabetes mellitus 81.
Diabetes phosphaticus 34.
Diaceturie 86.
Diaphoretisches Verfahren 264.
Diazoreaction. Ehrlich 86.
Diffuse Nephritis 194.
Digitalis 161.
Diphtheritis, Ursache der Nephritis 197.
Dislocation der Niere 498.
Distoma haematobium in der Niere 495.
Diät bei Nierenerkrankung 260.
Drahtpuls 291.
Dyspepsie, schwere bei der Schrumfniere 294.
Dystopie der Niere 499.
Dysurie 396.

Echinococcus der Niere 485.
Eclampsia partur. 184.
Einklemmungserscheinungen bei der Wanderniere 509.
Eiter im Harn 105.
Eiweiss im Harn 48.
Eiweissproben 58—61.
Ektopie der Niere 498.
Embolie der Nierengefässe 323.
Empyem bei Nierenerkrankung 352.
Endarteriitis obliterans 281.
Enteroptose 506.

Epistaxis 291.
Epithelien im Harn 100.
Epithelialschläuche 100.
Erbrechen bei Nierenkrankheit 224.
Erkältungsnephritis 203.
Ernährung der Nephritiker 259.
Erysipelas, Ursache der Nierenentzündung 198.
Extractivstoffe im Blut als Ursache der Uraemie 132.

Febrile Albuminurie 57.
Febris intermittens, Ursache der Nephritis 242.
Fehling'sche Lösung 83.
Fettdegeneration der Nierenepithelien 245.
Fibrin im Harn 65.
Fibrom der Niere 473.
Fieber bei Nierenkrankheiten 222.
Filaria Bancrofti 91.
Fistel der Eiterniere 334.
Fluctuation bei Nierengeschwülsten 422.
Fluorescenz des Harns 79.
Folia uvae ursi 375.
Fungus haematoïdes der Niere 452.
Fussgeschwüre, Amyloidniere bei denselben 304.

Gallenfarbstoffe 77.
Gallensecretion, Störungen derselben bei d. Wanderniere 508.
Gastralgie bei Nierensteinen und Wanderniere 399 u. 508.
Gehirnapoplexie bei Nierenschrumpfung 291.
Gehirnoedem bei Uraemie 125.
Gelenkrheumatismus als Ursache der Nephritis 199.
Genuine Schrumpfniere 271.
Gerhardt's Eisenchloridreaction 85.
Geschwülste der Nieren 435.
Geschwülste der Nierenkapsel 474.
Geschwülste des Nierenbeckens 413.
Gewicht, specifisches, des Harns 14.
Gicht und Nephritis 273.
Gichtniere 273. 393.
Glanularatrophie der Niere 273.
Globulinurie 62.
Glomerulonephritis 210.
Glottisoedem bei Nephritis 226.
Greisenniere 283.
Griessteine in der Niere 382.
Glycosurie 80.

Haematin 77.
Haematoporphyrin 77.
Haematurie 67.
Haemoglobinurie 68.
Haemorrhagischer Niereninfarct 166.
Harn, der normale, — der pathologische 12. 47.
Harnabsonderung 37.
Harnconcremente 382.
Harncylinder 101.
Harndrang bei Nierenschrumpfung 284.
Harnfarbstoffe 27.
Harngase 37.
Harnsäure 18.
Harnsaure Diathese 388.
Harnsäureinfarct der Niere 380.
Harnsedimente 97.
Harnstoff 16.
Heilung der Nierenwunden 409.
Hemialbumose 62.
Herzhypertrophie 286.
Herzklopfen bei Wanderniere 509.
Hippursäure im Harn 21.
Hyaline Cylinder im Harn 101.
Hydatidenschwirren bei Echinococcus 489.
Hydraemie bei Nierenerkrankungen 248.
Hydrochinon im Harn 25.
Hydronephrose 413.
Hydrops 111.
Hydrothionurie 94.
Hypertrophie, compensatorische der zurückgebliebenen Niere 41.

Icterus bei Wanderniere 508
Incision der Niere bei Nephrotomie 340.
Indican im Harn 26.
Induration, cyanotische, der Niere 154.
Infarct, der haemorrhagische 166.
Infectionsgeschwülste 435.
Intermittirende Hydronephrose 424.
Jodkalium bei Schrumpfniere 299.
Jodreaction der Amyloidniere 308.
Ischaemie der Nieren 170.

Kachexie bei Nierentuberkulose 443.
Kali acetic. bei Nephritis 263.
Kali chloric. Vergiftung durch dasselbe 72.
Kalisalze als Ursache der Uraemie 130.
Kalkcarbonat - Niederschläge in der Niere 382.
Kalkinfarct der Niere 382.
Kalkoxalat im Harn 23.
Katheterisation der Ureteren 401.

Kolikschmerzen bei Nierensteinen 395.
Kopfschmerz bei Nierenschrumpfung 294.
Krämpfe, uraemische 120.
Kreatinin im Harn 20.
Krebs der Niere 449.

Lagerung der Nierengegeschwülste 425.
Lebensalter bei Nierenkrankheiten 240.
Lebensweise bei Nierenkrankheiten 259.
Leber, die Hauptbildungsstätte des Harnstoffs 17.
Lebercysten bei cystöser Nierendegeneration 482.
Leucin im Harn 87.
Leukocyten im Harn 99.
Ligatur des Nierenstiels bei der Nephrectomie 343.
Lipacidurie 95.
Lipom der Niere 473.
Lipom der Nierenkapsel 474.
Lipurie 88.
Lithium carbonic. bei Nephrolithiasis 405.
Lithionwässer 407.
Lymphgefässe der Niere 11.

Magenkrankheiten bei Nierenleiden 294.
Malaria, Nephritis bei derselben 199. 242.
Masern 198.
Massage des hydronephrotischen Sackes 430.
Massage bei Wanderniere 515.
Massage, ihr Einfluss auf die Harnausscheidung 12.
Medullarkrebs der Niere 452.
Melanin 80.
Metastatische Nephritis 323.
Milchdiät bei Nephritis 236.
Mineralwässer bei Nephrolithiasis 407.
Morbus Brightii 143.
Morchelvergiftung 72.
Mucin im Harn 66.
Murexid-Probe 19.
Myosarcom der Nieren 468.
Myxoedem 116.

Nahrungsmittel bei Nierenentzündung 259.
Nasenbluten 291.
Natron bicarbonicum bei Nephrolithiasis 408.
Necrose der Niere 169.
Nephralgie hématurique 399.
Nephrectomie 341.
Nephritis acuta diffusa 194.
— bacteridica 322.
— circumscripta 322.
— chronica diffusa 240.
— metastatica 323.
— mycotica 200.
— papillaris mycotica 328.
— septica 209.
— toxica 201.
— traumatica 326.
Nephrolithiasis 383.
Nephrolithotomie 409.
Nephrophthisis 437.
Nephrorraphie 516.
Nephrotyphus 229.
Nephrotomie 340.
Nerven der Niere 11.
Neurophysiologie der Nieren 41.
Niederschläge in Niere und Nierenbecken 380.
Nierenabscess 327.
Nierenarterien, deren abnormer Verlauf 417.
Nierenbeckenbauchfistel 431.
Nierenbeckenentzündung 358.
Nierenbeckenepithelien bei eitriger Pyelitis 373.
Nierenblutung 68.
Nierencarcinom 449.
Nierenconcretionen 379.
Nierenepithelien in Harncylindern 101.
Nierengeschwülste 435.
Nierenmycose 200.
Nierenresectionen 343.
Nierensarcom 467.
Nierensclerose 149.
Nierensteinkolik 395.
Nierenstruma 470.
Nierentuberkulose 435.
Nierenvenenthrombose 152.
Nierenverletzungen 326.

Oedem bei acuter Nephritis 225.
Oligurie bei Hydronephrose 424.
Ovarialtumoren als Ursache der Hydronephrose 416.
Oxalsäure 23.
Oxalsaure Diathese 388.
Oxalatsteine 383.
Oxalurie 24.

Palpable Nieren 500.
Palpation der Niere 140.
Paranephritis 344.
Paraplegia urinaria 333.
Parasiten der Niere 484.
Pentastomum denticulatum in der Niere 496.
Pepton im Harn 64.
Percussion der normalen Niere 141.
Percussion, combinirte, der Niere 141.
Perinephritis 344.
Phosphaturie 34.
Phosphatsteine in der Niere 384.
Phosphorsäure im Harn 33.
Piperazin 406.
Pneumaturie 94.
Pocken als Ursache der Nephritis 198.

Polyurie bei Schrumpfniere 284.
Probepunction und Probeincision bei Nierengeschwülsten 464.
Propepton 62.
Pseudocylinder im Harn 105.
Punction der Hydronephrose 430.
Pyelitis 358.
Pyelonephritis 365.
Pyonephrose 364.
Pyurie 105.

Readfixio der Wanderniere 517.
Rectalpalpation 427.
Resection der Niere 343.
Retinitis albuminurica 292.
Rosenbachs Burgunder-Reaction 86.
Rundzellensarcom der Niere 467.

Sackniere 414.
Sarcom der Niere 468.
Scarlatina, Ursache der Nephritis 196.
Schrumpfniere 271.
Scirrhus der Niere 452.
Schwangerschaftsniere 181.
Sedimentum lateritium 28.
Septische Nephritis 209.
Sprenkelniere 247.
Stauungsniere 151.
Steine in der Niere 382.
Strangurie bei Nierentuberkulose 443.
— bei Nephrolithiasis 396.
Strongylus in der Niere 494.
Struma der Niere 470.
Syphilis der Niere 200.

Tannin bei Nephritis 236.
Thrombose der Nierenvenen 152.
Toxische Nephritis 201.
Traumen der Niere 326.
Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel 446.
Tuberkulose der Niere 435.
Tyrosin 88.

Uraemie 118.
Ureteropyelitis 366.
Uricedin 406.
Urobilin 28.
Uroërythrin 27.
Urosepsis 335.
Urotropin 406.
Uterustumoren, Ursache der Hydronephrose 418.

Varicocele bei maligner Nierengeschwulst 461.
Verbrennungen, Ursache der Nephritis 201.
Verletzungen der Niere 326.
Volumsveränderungen der Niere 10.

Wanderniere 498.
Wassersucht 111.
Wechselfieber, Ursache der Nephritis 242.
Wunden der Niere 326.

Xanthinkörper 21.
Xanthinsteine 386.

Zucker im Harn 80.
Zuckerproben 82—84.

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch von **Prof. Dr. Emil Kraepelin.** Fünfte gänzl. umgestaltete u. vermehrte Auflage. 1896. XV u. 825 S. gr. 8⁰ mit 10 Lichtdrucktafeln. Geheftet Mark 18,—, geb. Mark 19,—.

Schmidt's Jahrbücher: Mit noch grösserer Zuversicht als früher kann K.'s Buch als das beste Lehrbuch der Psychiatrie empfohlen werden.

Suggestion und Hypnose. Ein kurzes Lehrbuch für Ärzte von **Dr. Max Hirsch.** 1893. VI und 210 S. 8⁰. Gebunden Mark 3,75.

Dr. Max Hirsch in Berlin hat sich der Aufgabe mit grossem Geschick entledigt. Grosse Klarheit bei knapper Kürze und gleichwohl eine Besprechung aller wissenswerten Fragen mit spezieller Berücksichtigung der Bedürfnisse des prakt. Arztes zeichnen das kleine Buch aus.

Nervenkrankheiten von **Dr. P. J. Möbius.** 1893. VIII und 188 Seiten 8⁰. Gebunden Mark 4,50.

Deutsche Medizinal-Zeitung: Das gediegene kleine Buch wird sich schnell überall einbürgern. Es enthält bei aller Kürze das Wissenswerteste aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten und zwar in so ansprechender origineller Form, dass es das Interesse des Lesers stets fesselt.

Heilgymnastik in der Gynäkologie und die mechanische Behandlung von Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe (nach Thure Brandt) von **Dr. A. Jentzer** und **M. Bourcart.** Deutsch bearbeitet von **Dr. Max Dolega.** Mit einer Einführung von **Prof. Max Sänger.** 1895. XII u. 144 S. mit 75 Abb., gr. 8⁰ Mark 4,—, geb. Mark 4,75.

Das originelle Buch mit seinen höchst charakteristischen Abbildungen dürfte nicht nur Spezialisten und Frauenärzten, sondern jedem praktischen Arzt wesentliche Dienste leisten, besonders da die angegebenen Heilmethoden ohne irgend welche Apparate sich ausführen lassen.

Chirurgie von **Dr. med. A. Krüche.**
I. Bd.: **Allgemeine Chirurgie und Operationslehre.** Sechste Auflage. 1896. X und 496 Seiten mit 32 Abbildungen. Gebunden Mark 6,75.
II. Bd.: **Specielle Chirurgie.** Neunte Auflage. 1895. X und 370 Seiten mit 50 Abbildungen. Gebunden Mark 6,75.

Excerpta medica: Bedarf der „kleine Krüche" noch einer besonderen Empfehlung? Sprechen nicht die in 10 Jahren vergriffenen 8 Auflagen (von dem Allgemeinen Teil 5 Auflagen) am besten dafür, dass der prakt. Arzt den Wert dieses kurzen Lehrbuchs erkannt?

Diagnostisch-therapeutisches Vademecum zusammengestellt von **DDr. Heinr. Schmidt, L. Friedheim, A. Lamhofer** und **J. Donath.** 3. Aufl. 1898 unter der Presse. Gebunden Mark 6,—.

Korrespondenzblatt f. d. ärztl. Ver. Sachsens: Wir können den Kollegen das Vademecum nur bestens empfehlen. Die Ausstattung ist gut, das Format handlich.

Balneotherapie von **Dr. Franz C. Müller.** 1890. VIII und 452 S. 8⁰. Gebunden Mark 7,75.

Wiener medizin. Wochenschrift: Die Notwendigkeit, sich mit den Grundzügen der Bäder- und Kurortlehre bekannt zu machen, drängt sich jedem Arzte auf, sobald er in die Praxis tritt. Als verlässlicher Führer mag ihm dabei das Müller'sche Werk empfohlen werden.

Hydrotherapie von **Dr. Franz C. Müller.** 1890. X und 568 S. 8⁰ mit 27 Abbildungen. Gebunden Mark 6,75.

Prager medizin. Wochenschrift: Inhalt und Darstellung lassen das Buch als einen sehr brauchbaren, praktischen Leitfaden auf dem Gebiete der Hydrotherapie bezeichnen und empfehlen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Klimatotherapie mit einem Anhange: Die Hilfsmittel der Balneotherapie von **Dr. Franz C. Müller.** 1894. VI und 220 S. 8⁰.
Gebunden Mark 4,—.

Enthält die beiden ersten Abschnitte der Balneotherapie desselben Verfassers. Die Einleitung bringt eine höchst beachtenswerte Zusammenstellung der Litteratur der Klimatotherapie der letzten 30 Jahre.

Elektrotherapie von **Pierson-Sperling.** Sechste Auflage bearbeitet von **Dr. A. Sperling.** 1893. XII und 420 S. 8⁰ mit 88 Abbildungen.
Gebunden Mark 6,75.

Münchener ärztliches Intelligenzblatt: Nicht sowohl für den Spezialisten, als vielmehr für den praktischen Arzt geschrieben, der nicht Zeit hat, dickleibige Spezialwerke zu studieren, aber doch Kenntnis von den Fortschritten eines der hervorragendsten Teile der modernen Therapie haben muss, behandelt das Werkchen in prägnanter Kürze und dabei in anregender, leicht verständlicher Weise die ganze Lehre der Elektrotherapie.

Der Kassenarzt. Eine Darstellung der Gesetze für Versicherung der Arbeiter und ihrer Bedeutung für den prakt. Arzt von **Dr. Justus Thiersch.** Anhang: **Der Vertrauensarzt der Lebensversicherungs-Gesellschaften** von **Dr. H. Dippe.** 1895. VIII und 200 S. 8⁰. Gebunden Mark 3,75.

Eine gedrängte Übersicht dessen, was der Arzt, der Kassenpraxis treiben will, von der Kranken-, Unfall-, Invaliditäts- und Alters-Versicherung wissen muss. Ebenso für den in der Praxis Stehenden ein trefflicher Ratgeber in verwickelten Fragen.

Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde von **DDr. Itzerott** und **Niemann.** 126 mikrophot. Abbildungen in Lichtdruck u. XII und 115 Seiten Text. 1895. Kl. Folio. Mark 15,—, gebunden Mark 16,50.

Der Atlas zeichnet sich durch die grosse Anzahl verschiedener Bakterienarten, welche vorgeführt werden, durch den Massstab (meist 1 : 1000) der Vergrösserung und den billigen Preis aus. Der Text beschränkt sich nicht auf eine Beschreibung der Photogramme allein, sondern bringt auch ausser der Beschreibung des mikrophot. Verfahrens das Wissenswerteste über die Mikroorganismen.

Bakterienkunde von **Dr. G. Itzerott.** 1894. VIII und 128 S. 8⁰ mit 48 Abbildungen.
Gebunden Mark 3,25.

Eine klare und kurze Übersicht über die Bakterienkunde! Die beigegebenen Abbildungen in Holzschnitt und Autotypie nach selbsthergestellten Photogrammen dürften dazu wohl beitragen, dem Arzte bei seinen eigenen Untersuchungen einen Anhalt zu gewähren. Die pathogenen Keime haben besondere Berücksichtigung gefunden.

Zahnheilkunde von **Jul. Parreidt.** Zweite Auflage. 1891. VIII und 308 S. gr. 8⁰ mit 70 Abbildungen.
Gebunden Mark 6,75.

Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde: Über Zahnheilkunde sind schon vielerlei grosse und kleine Schriften, Kompendien und Handbücher erschienen, ich kenne aber keines, welches das Bedürfnis gerade des praktischen Arztes und auch des Studierenden in so eingehender, anschaulicher und doch knapper und handlicher Form zu befriedigen im stande wäre.

Therapeutischer Wegweiser für Ärzte und Studierende von **Dr. G. Wothe.** 1896. VIII und 268 S. 8⁰ mit vielen Abbildungen; auf ganz dünnem Papier gedruckt in Taschenformat.
Mark 4,—, geb. und durchschossen Mark 5,—.

Jedem Arzt angelegentlich zum Kauf empfohlen, da das Büchlein zum Mitnehmen bei der Praxis wie in der Sprechstunde ein sehr prakt. Berater sein wird. Bei allen Rezepten ist der Verkaufspreis in Pfennigen beigefügt, was für die Kassenpraxis sehr wertvoll ist.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

FRITZ GAHR Buchbinder
F. X. Beer Nachfolger
MÜNCHEN
Weinstrasse N° 18/II.